

Lane Medical Library

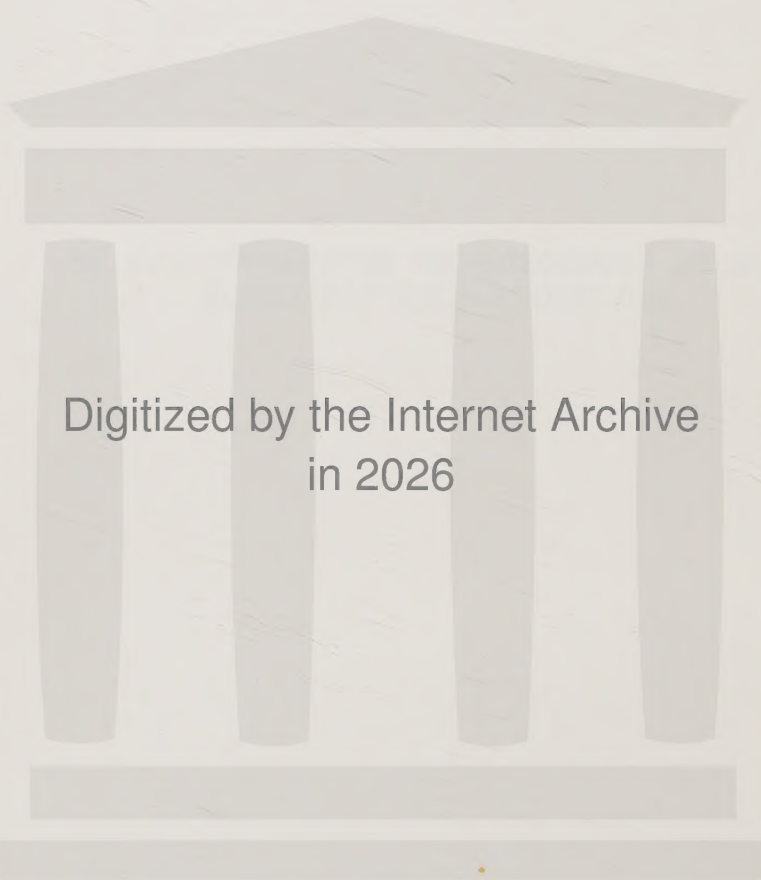


OVER
DE DIAGNOSTISCHE BETEKENIS
VAN DE GOUDSOLREACTIE
VAN LANGE

Gröningen

H. K. G. BARTSTRA

OVER DE DIAGNOSTISCHE BETEKENIS VAN DE
GOUDSOLREACTIE VAN LANGE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

OVER DE DIAGNOSTISCHE BETEKENIS VAN DE GOUDSOLREACTIE VAN LANGE

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN
DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE RIJKS-
UNIVERSITEIT TE GRONINGEN, OP GEZAG VAN
DEN RECTOR-MAGNIFICUS DR. K. SNEYDERS
DE VOGEL, HOOGLEERAAR IN DE FACUL-
TEIT DER LETTEREN EN WIJSBEGEERTE,
TEGEN DE BEDENKINGEN VAN DE FACULTEIT
DER GENEESKUNDE TE VERDEDIGEN OP
ZATERDAG DEN 2^{en} JULI DES NAMIDDAGS
TE 4 UUR

DOOR

HERMAN KOOS GUSTAAF BARTSTRA

ARTS

GEBOREN TE GRONINGEN

VAN GORCUM & COMP. N.V.
ASSEN

Aan de nagedachtenis van mijn Vader.

Het verschijnen van dit proefschrift biedt mij de welkome gelegenheid, U, Hoogleraren, Oud-Hoogleraren en Lectoren der Medische en Natuurphilosophische Faculteiten der Universiteit te Groningen, te danken voor het van U genoten onderwijs. In het bijzonder geldt deze dank U, Hoogleraren der Medische Faculteit; met velen Uwer kwam ik door mijn werkzaamheden in meer persoonlijk contact en de belangstelling, die ik daarbij van U, ook voor het hier beschreven onderzoek, ondervond, heb ik steeds op hooge prijs gesteld.

Hooggeleerde VAN DER SCHEER, Hooggeachte promotor, het is niet wel mogelijk, hier in enkele woorden de gevoelens te vertolken, die mij met betrekking tot U bezielen, thans nu een onderzoek waarvoor U zich zoozeer hebt geïnteresseerd een voorloopige afsluiting vindt. Toen U naar Groningen kwam vond U mij bezig te trachten de moeilijkheden te overwinnen, die deze reactie haar beoefenaren in het begin in de weg legt en die menig onderzoeker te groot bleken — het is zeer zeker mede aan Uw enthousiasme en Uw vertrouwen in de diagnostische mogelijkheden van de reactie te danken, dat ik ze heb kunnen overwinnen.

Nog veel meer dank echter ben ik U verschuldigd voor het aandeel, dat U in mijn wetenschappelijke vorming hebt gehad en voor de buitengewoon prettige wijze waarop dit geschiedde. Veel heb ik van U mogen leeren en Uw voorbeeld als Psychiater zal mij immer voor oogen blijven staan.

Hooggeleerde WIERSMA, gij zijt mijn eerste leermeester in het door mij gekozen specialisme geweest — het waren Uwe college's, die bij mij de wensch deden ontstaan, mij als zenuwarts verder te bekwamen en gij ook hebt mij de vervulling van deze wensch mogelijk gemaakt door mij een plaats als Uw assistent te geven — ik zal U daarvoor steeds zeer dankbaar blijven.

Zeergeleerde en Zeerervaren collega's-assistenten van vroeger en thans, ook U allen ben ik dank verschuldigd, niet slechts voor de steeds zoo vriendschappelijke en prettige samenwerking, maar ook in het bijzonder voor de kritiek, die gij mij bij dit onderzoek niet hebt onthouden en die zulk een onmisbare factor is voor een juiste beoordeeling van de verkregen resultaten.

U allen, collega's, die mijn onderzoek hebt gesteund door het zenden van lumbaalvochten van dikwijls bijzondere gevallen, dank ik daarvoor zeer.

Geachte Mejuffrouw RADEMAKER en Mejuffrouw GROENENDAL, de nauwgezette wijze waarop gij mij bij het technische gedeelte van het onderzoek terzijde hebt gestaan, heeft mij zeer aan U verplicht; ook U, waarde DE ROOSZ, dank ik voor hetgeen gij in dit opzicht hebt verricht.

Tenslotte dank ik mijn vrouw voor de wijze, waarop zij mij bij mijn werk, in de ruimste zin van het woord, steeds heeft gesteund.

INHOUD.

	blz.
INLEIDING	1
HOOFDSTUK I. Techniek en methodiek van de goudsolreactie . .	4
HOOFDSTUK II. Overzicht over de literatuur betreffende de techniek van de goudsolreactie	15
HOOFDSTUK III. Overzicht over de literatuur betreffende theo- retische beschouwingen en onderzoekingen over wezen en oorzaak van de reactie	28
HOOFDSTUK IV. Samenvatting van de gegevens uit de literatuur over wezen en oorzaak van de GR; enkele persoonlijke opmerkingen daaromtrent	44
HOOFDSTUK V. Overzicht over de literatuur betreffende de met de reactie verkregen resultaten	47
HOOFDSTUK VI. Eigen onderzoek.	
A. Luetische ziekten	86
B. Niet-luetische ziekten	93
HOOFDSTUK VII. Slotbeschouwingen en Conclusies	120
ZUSAMMENFASSUNG	137
SUMMARY	139
RÉSUMÉ	141
TABELLEN	143
LIJST VAN GERAADPLEEGDE LITERATUUR	204

INLEIDING.

De goudsolreactie is één van de z.g.n. „kolloidreacties”, welke reacties gebruikt worden bij het onderzoek van de liquor cerebros spinalis en die de laatste tien tot twintig jaren steeds meer worden toegepast. Zij dankt haar ontstaan eigenlijk aan ZSIGMONDY, die kolloidale goudoplossingen gebruikte voor het bepalen van wat hij noemde de „Goldzahl” van eiwitstoffen, in welke grootheid hij een belangrijk hulpmiddel zag ter onderlinge differentiatie van verschillende van deze eiwitstoffen.

Het was echter in 1912 CARL LANGE, die, naar aanleiding van deze onderzoekingen van ZSIGMONDY, kolloidale goudoplossingen ging gebruiken voor het onderzoek van de liquor cerebros spinalis, die immers, in 't bijzonder in pathologische omstandigheden, eiwitstoffen bevat. Het is daarom, dat de „goudsolreactie”, zooals zij in 't Nederlandsch wordt genoemd (Duitsch „Goldsolreaktion”, Engelsch „colloidal goldreaction”, Fransch „reaction à l'or colloidal”) steeds wordt genoemd naar LANGE en dan ook wel „LANGE's reactie” heet.

Het principe, waarop de reactie werd opgebouwd, is vrij eenvoudig en berust in wezen op het feit, dat goud uit kolloidale oplossing wordt neergeslagen door oplossingen van electrolyten, b.v. door een keukenzoutoplossing; dat echter dit neerslaan kan worden verhinderd door toevoeging vooraf van een andere kolloidale oplossing, b.v. een eiwitoplossing. Deze „beschuttende” werking van een eiwitoplossing is o.a. afhankelijk van de concentratie daarvan, van de eiwitsoort e.d. Verdunt men dus een kolloidale eiwitoplossing steeds meer met een keukenzoutoplossing, dan kan men door toevoeging van een hoeveelheid goudsol nagaan, in welke verdunning het eiwit nog wel het goud tegen neerslaan beschermt en in welke verdunning niet meer — op een dergelijke wijze kwam ZSIGMONDY tot zijn „Goldzahl” voor verschillende eiwitten.

Zulk een kolloidale eiwitoplossing is ook de liquor cerebros spinalis, die in bepaalde pathologische omstandigheden (b.v. bij meningitis) zelfs zeer veel eiwit kan bevatten. Van zulk een liquor zou men dus a priori een sterk beschuttende werking tegen het uitvlokken van een kolloidale goudoplossing mogen verwachten.

Het bleek LANGE al dadelijk, dat dit niet het geval was. Dergelijke liquores, waarin veel eiwit aanwezig was, bleken zelfs dikwijls in be-

paalde verdunningen een veel minder beschuttende werking te hebben dan normale liquores, die veel minder eiwit bevatten.

LANGE paste nu op vele lumbaalvochten, afkomstig van lijders aan verschillende ziekten van het centrale zenuwstelsel, zijn goudsolreactie toe. Hij meende hierbij te kunnen constateeren, dat bij bepaalde aandoeningen de werking van de liquor op de goudsol min of meer constant was, zoodat hij bij de reactie bepaalde, voor die ziekte constante, uitvlokkingscurven kreeg. Zoo vond hij b.v. speciaal bij luetische aandoeningen van het C.Z.S. regelmatig dezelfde uitvlokkingscurven — hetwelk hem aanvankelijk de reactie deed poneeren als een nieuwe, scherpe reactie op neurolues. (Later kwam hij van deze meening, althans gedeeltelijk, terug.)

Talrijke onderzoekers hebben zich sindsdien met de goudsolreactie bezig gehouden. De waardeering was lang niet altijd gelijk — sommige onderzoekers vonden de resultaten onbetrouwbaar en dikwijls onjuist en de reactie derhalve niet de moeite en tijd, die er aan besteed moeten worden, waard — anderen daarentegen waardeerden de verkregen resultaten. In 't bijzonder loopten de meeningen zeer uiteen over de vraag, of bepaalde uitvlokkingscurven min of meer constant bij bepaalde ziekten worden gevonden (en bij die ziekten alléén) — en of deze curven dus als een belangrijk hulpmiddel bij de klinische diagnostiek mogen worden beschouwd.

Gedurende de laatste jaren was ik in de gelegenheid, in de Psychiatrisch-Neurologische Kliniek te Groningen, mij een oordeel te vormen over de waarde van deze reactie aan de hand van het onderzoek van 3000 *) lumbaalvochten van lijders aan de meest uiteenlopende ziekten. De resultaten van dit onderzoek heb ik neergelegd in dit proefschrift. Zij komen op vele punten overeen met die van andere onderzoekers — echter meen ik daarnaast ook resultaten en gegevens te hebben verkregen, die m.i. van diagnostische waarde zijn en waarover ik in de literatuur weinig of geen mededeelingen heb kunnen vinden. Het zijn in 't bijzonder deze gegevens geweest, die aanleiding gaven, het materiaal in een proefschrift te bewerken — daarnaast ook de overweging, dat deze reactie in Nederland niet die bekendheid bezit, die zij b.v. in Duitschland en Engeland heeft en waarop zij m.i. ten volle recht heeft.

*) Dit aantal is inmiddels gedurende de bewerking van dit proefschrift tot 5000 gestegen, waarbij de uit dit eerste onderzoek getrokken conclusies ten volle werden bevestigd.

In het eerste hoofdstuk zal ik de door mij gevolgde techniek van de reactie bespreken om in de twee volgende hoofdstukken een overzicht te geven over de literatuur betreffende de techniek en de theorieën over het wezen van de reactie.

Het vierde hoofdstuk bevat een samenvatting van de literatuur uit het derde, benevens eenige persoonlijke opmerkingen omtrent het wezen der reactie.

Het vijfde hoofdstuk zal zijn gewijd aan een overzicht over de literatuur betreffende met de reactie verkregen resultaten; het zesde aan een bespreking van mijn eigen materiaal. Hoofdstuk VII tenslotte geeft een samenvattend overzicht over het geheele onderwerp.

Hoofdstuk I.

TECHNIEK EN METHODIEK VAN DE GOUDSOLREACTIE. *)

Ten aanzien van dit punt dient men onderscheid te maken tusschen:

- a. *het bereiden van de goudsol;*
- b. *het inzetten van de eigenlijke reactie.*

Zoo eenvoudig als het laatste is, zoovele moeilijkheden biedt het eerste en dit is dan ook wel een der hoofdoorzaken, dat zoovele onderzoekers de reactie zoo weinig waardeeren en haar niet geschikt achten voor routine-laboratoriumonderzoek.

Het maken van een goede, d.w.z. voor de reactie bruikbare, goudsol eischt zeer nauwkeurig werken en ervaring. Niet elke goudsol n.l. is bruikbaar voor de reactie! De verschillende criteria daarvoor zullen nog ter sprake komen.

Voor het maken van de goudsol gaf ZSIGMONDY ⁴⁵⁷⁾ ⁴⁵⁸⁾ ⁴⁵⁹⁾ ⁴⁶⁰⁾ een voorschrift, dat door LANGE werd overgenomen en dat ook ik, zij het met enkele kleine wijzigingen, steeds heb gevolgd.

Volgens dit voorschrift wordt een goudchloride-oplossing na alkali-seeren met kaliumcarbonaat gereduceerd met formaline, waarbij een kolloidale goudoplossing ontstaat.

Daar het voor de beoordeeling van de resultaten, met de reactie ver- kregen, niet onverschillig is hoe de goudsol wordt gemaakt, zal ik in 't kort de door mij gevolgde methodiek beschrijven:

Benoodigd glaswerk:

- 1 Erlemeyer kolf van 1 L. inhoud van Jena-glas,
- 2 bekeerglazen van 600 cc inhoud van Jena-glas,
- 2 roerstaven, bij voorkeur van Jena-glas,
- 2 „Normal” druppelfleschjes à 50 cc,
- 1 verdeelde pipet van 10 cc,
- 1 pipet van 5 cc,
- 1 verdeelde pipet van 1 cc,
- 1 meetcylinder van 500 cc.

*) Voortaan kortweg aangeduid als GR.

Benodigde chemicaliën:

a. Een oplossing van 0.500 Gr. aurum chloratum crystall. flavum „Merck” in 50 cc geredistilleerd water; deze oplossing in *bruine* flesch met glazen stop; zij is geruime tijd houdbaar, een eventueel op den duur ontstaand gering neerslag kan worden afgefiltreerd.

b. een kleine hoeveelheid (b.v. 10 cc) formaline puriss. „Schering-Kahlbaum”.

c. een kleine hoeveelheid (b.v. 20 Gr.) carbonas kalicus anhydr. puriss. pro anal. in bruine flesch; (daar deze stof zeer hygroscopisch is, wordt zij 't beste bewaard in een flesch, gesloten met een van de bekende holle glazen stoppen, waarin ongebluschte kalk).

Deze stoffen kunnen in voorraad worden gehouden.

Tenslotte is nog noodig 1000 cc geredistilleerd water, zoo versch mogelijk bereid.

Als eerste voorwaarde voor het welslagen van de bereiding moet gezorgd worden voor zoo groot mogelijke reinheid van het te gebruiken glaswerk. De bekerglazen, waarin de goudsol wordt gemaakt, worden steeds na het gebruik (en natuurlijk ook voordat zij de eerste maal worden gebruikt) schoongemaakt met koningswater, daarna flink gespoeld met heet water, eenige keeren nagespoeld met dubbel gedistilleerd water en tenslotte gedroogd in de sterilisator.

De pipetten worden de eerste keer eveneens met koningswater behandeld, met heet water en geredistilleerd water flink doorgezogen (met behulp b.v. van de waterstraal-luchtpomp) en gedroogd; daarna steeds na gebruik doorgezogen met geredistilleerd water. De maatcylinder wordt slechts voor geredistilleerd water gebruikt en behoeft dus, na de eerste keer met koningswater te zijn schoongemaakt, geen bijzondere reiniging meer; de groote kolf, die voor 't bewaren van de goudsol dient, wordt eveneens voor de eerste keer met koningswater → heet water → geredistilleerd water gereinigd en daarna na het opgebruiken van de goudsol even met geredistilleerd water omgespoeld.

De beide fleschjes voor de formalineoplossing en de carbonaatoplossing worden telkens vóórdat de nieuwe oplossingen worden gemaakt, omgespoeld met geredistilleerd water. Deze beide fleschjes worden *steeds* voor *hetzelfde* reagens gebruikt, evenals trouwens strikt de hand moet worden gehouden aan het voorschrift, dat het glaswerk, zoolang men dit voor de reactie gebruikt, voor geen enkel ander doel mag worden gebruikt, en elk fleschje en elke pipet steeds voor hetzelfde reagens moeten dienen.

De bereiding verloopt nu als volgt:

In elk bekglas wordt een in de maatcylinder afgemeten hoeveelheid van 500 cc. geredistilleerd water gebracht. *) In beide bekerglazen wordt met de 5 cc pipet 5 cc

*) Naar mijn ervaring doet men beter geen grootere hoeveelheden te nemen dan 500 cc tegelijk, daar anders het aantal mislukkingen aanzienlijk grooter wordt; waarschijnlijk is dit toe te schrijven aan het feit, dat bij die grootere hoeveelheden de menging der verschillende oplossingen niet goed meer kan geschieden.

goudchlorideoplossing bijgevoegd en omgeroerd met de roerstaven; beide bekersglazen worden dan elk op een asbestgaasje boven een Bunsen vlam geplaatst. *Directe verwarming van de bekersglazen door de vlam moet worden vermeden.* *)

Terwijl nu het aan de kook raken wordt afgewacht, bereidt men de formalineoplossing door in één der druppelfleschjes 20 cc geredistilleerd water (pipet) te vermengen met 0.6 cc (pipet) formaline; tevens wordt bereid de carbonaatoplossing: een nauwkeurig afgewogen hoeveelheid van 0.500 Gr. kaliumcarbonaat wordt in het andere druppelfleschje opgelost in 25 cc geredistilleerd water.

Raakt een der goudchlorideoplossingen in een bekersglas aan de kook (het kan natuurlijk gemakkelijk zóó worden ingericht, dat niet beide precies tegelijk gaan koken) dan worden *onder voortdurend roeren* 75 druppels van de carbonaatoplossing bijgevoegd; gedurende dit bijdruppelen verdwijnt de lichtgele kleur, die de goudchlorideoplossing tevoren had en de vloeistof wordt kleurloos; soms ziet men reeds nu een zeer lichtroze tint optreden. De vlam wordt nu verwijderd, eenige seconden *steeds doorgeroerd* en daarna begint men met het bijdruppelen van de formalineoplossing, onder voortdurend omroeren. Spoedig ziet men de vloeistof zich licht rose-rood kleuren, deze tint wordt steeds sneller donkerder, om tenslotte in een fraaie, donkere Bourgogne-roode kleur over te gaan. Men blijft roeren, totdat de kleur volkomen constant is, en zolang wordt ook formaline langzaam bijgedruppeld. Het aantal druppels formalineoplossing dat noodig is, wisselt nogal; in 't algemeen echter zijn 40 tot 45 druppels noodig, al komt het voor, dat reeds na 20 tot 25 druppels de reactie beëindigd is.

Hierna bereidt men op dezelfde wijze de goudsol in het tweede bekersglas. Beide worden nu gecontroleerd, of zij aan de volgende eischen voldoen:

a. De kleur moet fraai dieprood zijn bij bekijken in *doorvallend* licht, zonder de minste blauwe bijtint; bovendien moet de sol daarbij volkomen doorschijnend zijn, zonder eenige troebelheid.

b. Bij bekijken in *opvallend* licht moet de sol eveneens nagenoeg helder lijken; een geringe bruinachtige bijtint, waarbij dan de sol ook wat troebel lijkt en a.h.w. een geringe „bruine fluorescentie” (de uitdrukking is van ZSIGMONDY) vertoont, komt echter zeer dikwijls voor en hindert niet. Lijkt de sol echter in opvallend licht in sterke mate troebel, dan is zij onbruikbaar.

Zijn beide goudsolen goed, dan worden zij bijelkaar gevoegd in de groote Erlemeyer kolf en deze 24 uur in 't donker weggezet, teneinde de goudsol gelegenheid te geven om te „rijpen”. Is slechts één der beide goed, dan verdient het aanbeveling, terstond nog eens 500 cc te bereiden en die daar bij te voegen, althans als men vrij veel reacties verricht; hoe meer reacties men met dezelfde hoeveelheid goudsol kan doen, hoe beter.

Het lukt inderdaad niet altijd, een zoo fraaie goudsol te verkrijgen, die aan deze eischen voldoet en zeker vereischt dit oefening en nauwkeurig werken. Soms wordt de goudsol duidelijk violet, blauw, of zelfs inktkleurig, in andere gevallen wordt zij wel rood, maar veel lichter dan de juiste kleur en met een uitgesproken „harde” tint. In weer an-

*) Mijn ervaring komt hierin overeen met die der meeste auteurs. LANGE ²³⁸) meent, dat belangrijk is, dat de vloeistof *snel* aan de kook wordt gebracht en raadt het gebruik van asbestgaas af, ook SIPPY en MOODY ³⁸¹) verwarmen op de open vlam.

dere gevallen blijft de sol niet helder, maar wordt zij meer of minder troebel, tot volkomen bruinachtig-ondoorzichtig. Al dergelijke solen zijn voor de reactie onbruikbaar. Een zeer geringe *violette* bijtint of zeer geringe troebelheid hindert volgens mijn ervaring niet, indien de sol althans bij de nadere, nog te bespreken contrôleproeven geschikt blijkt; dit bleek mij herhaaldelijk bij contrôlerekken met een geheel goede goudsol.

Hoe voorkomt men nu het optreden van dergelijke tijd- en materiaal-kostende kleurafwijkingen en troebelingen? In de eerste plaats door te werken met zoo zuiver mogelijke grondstoffen; in de tweede plaats door 't gebruik van zoo versch mogelijk bereid geredistilleerd water. In de derde plaats moeten de carbonaatoplossing en de formalineoplossing steeds vlak voordat zij worden gebruikt, gemaakt worden; zij blijven slechts kort bruikbaar. Dit zijn althans mijn ervaringen — in de literatuur is men 't niet algemeen hierover eens. Het glaswerk moet steeds goed schoongemaakt worden als boven aangegeven; heeft men eenmaal in een bekersglas een zeer troebele of wankleurige goudsol verkregen, dan is het beter dit bekersglas niet meer voor het maken van de goudsol te gebruiken; de ervaring leert, dat ook na de krachtigste reiniging het bereiden van de sol in zoo'n bekersglas verder zeer dikwijls mislukt. Ook komt nogal eens voor, dat zich, ook als de bereiding overigens goed gelukt, een rood- of violetkleurig zeer dun goudneerslag afzet op bodem en wand van het bekersglas; dit maakt echter het bekersglas niet verder ongeschikt — het neerslag wordt met koningswater zeer gemakkelijk verwijderd.

Neemt men al deze voorzorgen in acht, dan zal na eenige oefening de bereiding van een goede goudsol niet zooveel moeilijkheden opleveren en geregeld gelukken. Reeds ZSIGMONDY gaf de raad niet te spoedig de moed op te geven! Toch komt het van tijd tot tijd voor, dat, nadat geruime tijd steeds de bereiding goed gelukte, er plotseling geen enkele meer wil slagen. Meestal wordt dit euvel verholpen door een vernieuwing van alle grondstoffen en een grondige reiniging van al het glaswerk; het schijnt echter ook voor te komen, dat laboratoriumdampen de reactie storend beïnvloeden; de bereiding gelukt dan op een andere plaats wel.

De pas bereide goudsol is niet onmiddellijk voor het gebruik geschikt. Het is noodzakelijk, dat zij eerst gedurende 24 uur in 't donker wordt weggezet, niet alleen om af te koelen, maar ook om te „rijpen” — een proces, dat waarschijnlijk samenhangt met de kolloidale natuur van de vloeistof. De goudsol moet ook daarna steeds in 't donker worden bewaard (het daglicht en zeker direct zonlicht beïnvloedt het reactievermogen ongunstig) en blijft dan zeker gedurende 14 dagen constant in haar uitvlokkings eigenschappen; daarna wordt zij langzamerhand „gevoeliger” en dus onbruikbaar.

Verder is het noodig, dat deze „gevoeligheid” van de goudsol wordt gecontroleerd, voordat men haar gaat gebruiken. Niet elke goudsol n.l., al is zij nog zoo fraai van kleur, is even „gevoelig”, d.w.z. vlokt even snel uit bij de reactie. Dit hangt van verschillende factoren af, o.a. van de gemiddelde grootte van de kolloidale gouddeeltjes. Daar deze gemiddelde grootte ook de belangrijkste factor is die de kleur van de goudsol bepaalt, kan men uit de kleur, zij het met reserve, reeds conclusies trekken omtrent de gevoeligheid: de zeer donkerrood-violetten solen bevatten in hoofdzaak grootere gouddeeltjes en zijn het meest gevoelig, de licht- en hard-roode, die veel kleinere gouddeeltjes bevatten, zijn weinig gevoelig. De eerste zullen ook met „normale” liquor een positieve reactie geven, de laatste met zeker pathologische liquor slechts een geringe of zelfs geen reactie. Beide zijn natuurlijk niet bruikbaar.

Gelukkig blijken bij de contrôle verreweg de meeste als boven bereide goudsolen van de juiste gevoeligheid, d.w.z. dat zij, op de gewone wijze ingezet met een bekende „normale”, dus negatief reagerende liquor, een negatieve of hoogstens zéér zwakke reactie geven — anderzijds ingezet met een bekende „paralyse-liquor”, een fraaie „paralysecurve” leveren (zie verder onder).

Het is dus noodzakelijk, steeds een „normale” liquor en een liquor van een lijder aan dementia paralytica voorradig te hebben, wat gemakkelijk gaat, daar de liquor, mits steriel en in de ijskast bewaard, lange tijd zijn reactievermogen behoudt. Deze contrôle wordt in de literatuur veelal aangeduid als de „biologische voorproef”. Goudsolen, die hieraan niet voldoen, kunnen dus niet worden gebruikt.

Er zijn nog andere contrôleproeven voor de goudsol beschreven, die ik echter niet heb gebruikt, in hoofdstuk II zijn hieromtrent nadere gegevens te vinden. Aanvankelijk controleerde ik wel de goudsol op de door MILLER c.s.²⁸⁰⁾ gestelde, later door NOVICK³⁰⁶⁾ uitgewerkte eisch, dat 5 cc ervan in 1 uur geheel ontkleurd moet worden door 1.7 cc van een 1% NaCl-oplossing. Daar ik echter herhaaldelijk vond, dat goudsolen, die hieraan niet voldeden, toch „biologisch” gecontroleerd, volkomen goed waren en ook in contrôlereeksen precies dezelfde curven gaven als solen, die er wél aan voldeden, heb ik deze contrôle, als blijkbaar onjuist en nutteloos, weer verlaten.

Voldoet de goudsol ook aan de biologische contrôle, dan kan tot
het inzetten van de reactie
worden overgegaan. De techniek daarvan is zeer eenvoudig: Men heeft noodig een aantal rekjes, waarin reageerbuisjes van Jena-glas — zooveel rekjes als men reacties tegelijk wenscht te doen. In elk rekje moeten tien buisjes geplaatst kunnen worden. De buisjes moeten zooveel mogelijk elk dezelfde doorsnede hebben, van dun glas zijn en een niet te nauw lumen hebben. Te dik glas bemoeilijkt het aflezen evenals een te nauw lumen (daar de vloeistoflaag te dun wordt); dit laatste bemoeilijkt bovendien het goed dooreenmengen van de inhoud.

Ik gebruik steeds buisjes van ± 10 cM. lengte en 15 mM. doorsnede, maar men kan ook grootere buisjes gebruiken, desnoods zelfs gewone reageerbuisjes.

Voorts is noodig een hoeveelheid van een 0.4 % keukenzoutoplossing (chlor. natric. puriss.) als verdunningsvloeistof voor de liquor, (deze oplossing is onbepaald houdbaar) en een aantal pipetten van 1 cc (onverdeeld), van 0.5 cc (verdeeld) — wederom zooveel stuks van elk als men reacties tegelijk wil doen — een verdeelde pipet van 10 cc en een groote, verdeelde pipet van 25, 50 of 100 cc.

Men begint met in elk buisje van de reeks van 10, *behalve* in het eerste, 1 cc van de 0.4 % NaCl-oplossing te doen (pipet van 10 cc) in het *eerste* buisje komt echter 1.8 cc van deze oplossing. In dit eerste buisje wordt toegevoegd 0.2 cc van de te onderzoeken liquor (pipet van 0.5 cc) en de inhoud goed gemengd (b.v. door schudden). Daarna wordt 1 cc van de inhoud van dat buisje overgepipetteerd in 't tweede buisje (pipet van 1 cc), geschud, met *dezelfde pipet* 1 cc uit 't tweede buisje gebracht in 't derde buisje, geschud, wederom met *dezelfde pipet* 1 cc uit 't derde in 't vierde buisje gebracht, enzovoort, steeds 1 cc uit 't voorgaande buisje in 't volgende gebracht. Uit 't tiende buisje wordt na schudden 1 cc weggepipetteerd. Elk buisje bevat dan dus 1 cc van een voortlopende liquorverdunning en wel is in 't eerste buisje de verdunning 1 : 10, in 't tweede 1 : 20, in 't derde 1 : 40, enz. in 't tiende 1 : 5120, practisch gesproken 1 : 5000. In elk buisje wordt nu bijgevoegd 5 cc goudsol (grootte pipet), de inhoud direct goed gemengd en het geheele rekje voorloopig in 't donker bij kamertemperatuur weggezet. Het verdient aanbeveling de buisjes met een wattenpropje af te sluiten; ook wanneer de buisjes na 't aflezen van de reactie zijn schoon-gemaakt (met koningswater $\rightarrow$ heet water $\rightarrow$ geredistilleerd water) en gedroogd in de sterilisator *) worden zij 't best met een wattenpropje afgesloten om indringen van stof te voorkomen.

Bij het mengen van de inhoud mag men niet de buisjes met een vinger afsluiten en dan schudden, immers geraken dan vrijwel zeker transpiratieproducten, sporen eiwit en andere verontreinigingen van de vingertop in de vloeistof en beïnvloeden de reactie. Toch is een goede menging een vereischte en op andere wijze bij de betrekkelijk kleine buisjes niet goed te bereiken. *Ik kwam daardoor op de gedachte, een gummi-condoom om mijn vinger te doen en zodoende verontreiniging van de vloeistof te vermijden*; driemaal omkeeren van de buisjes is dan wel voldoende, daar de luchtbel voor voldoende menging zorgt. Ik zag hiervan bij contrôleproeven nooit eenige invloed op de reacties en kan deze handelwijze dan ook zeer aanbevelen; in de literatuur vond ik haar niet aangegeven.

*) De gebruikte pipetten worden doorgezogen met geredistilleerd water en droog gesteriliseerd (dit laatste wegens eventueel infectieuze liquor!).

Zooals reeds boven gezegd, moet ook het rekje met buisjes in 't donker worden weggezet, in elk geval niet aan daglicht worden blootgesteld. In de literatuur wordt hierop maar weinig de aandacht gevestigd; toch meen ik een duidelijke beïnvloeding van de reactie door het daglicht te hebben kunnen constateeren, in de vorm van een versterking van de reactie en het optreden van wolkachtige, niet homogene kleuromslagen, die het aflezen bemoeilijken.

Dit *aflezen van de reactie* gebeurt na een aantal uren, dat in de literatuur verschillend wordt aangegeven. In 't algemeen kan echter worden gezegd, dat na ± 12 uren staan de reactie niet meer verandert, nòch van sterkte, nòch van type; veel langer wachten (b.v. 24 uur, zooals soms wordt aangegeven) heeft dan ook m.i. geen zin en is dikwijls zelfs niet raadzaam, daar ook bij zoo lang staan wolkachtige kleuromslagen optreden.

Ik las de reacties steeds af na ± 12 uren; in elk geval niet eerder dan na 10 uren, niet later dan na 16 uren.

Het aflezen dient bij daglicht te gebeuren, maar niet in direct zonlicht, daar dit het aflezen zeer bemoeilijkt; ook aflezen bij kunstlicht is niet goed mogelijk, daar dan de kleurverschillen lang niet duidelijk genoeg uitkomen. Het best is, het rekje met de buisjes op een witte ondergrond te plaatsen (b.v. een vel papier) en bij *doorvallend* licht af te lezen. Men ziet dan, dat bij sommige reacties de kleur van de vloeistof in alle buisjes onveranderd rood is gebleven, m.a.w. de reactie is negatief. Bij andere treedt een meer of minder sterke kleurverandering op in een aantal buisjes, de geringste verandering is tot rood-violet, sterkere veranderingen loopen over violet, blauw tot lichtblauw, terwijl bij de sterkste reacties de vloeistof in één of meer buisjes volkomen kleurloos is geworden; het uitgevlokke goud ligt als een donker neerslag op de bodem.

Het resultaat brengt men in een schema, als hieronder aangegeven.

	ROOD	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
ROOD-VIOLET											
VIOLET											
BLAUW											
LICHT-BLAUW											
KLEURLOOS											

De hierop aangegeven kleuren zijn in de regel voldoende; verschillende auteurs hebben wel geringe wijzigingen in het schema aangebracht,

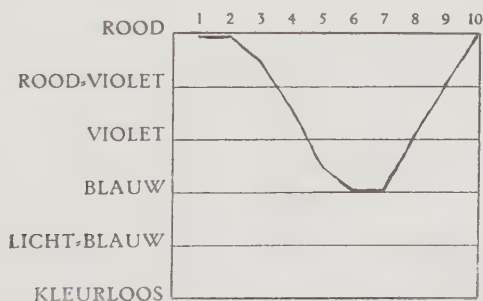
maar tenslotte komen zij op hetzelfde neer. Toch komt het vrij dikwijls voor, dat men genoodzaakt wordt een tussenkleur aan te geven, vooral tussen violet en blauw; dit brengt echter geen moeilijkheden mede en is in het schema gemakkelijk uitvoerbaar.

De betiteling „kleurloos” lijkt mij juist dan „wit”, zooals men veelal in de literatuur vindt aangegeven.

Soms vindt men bij sterke reacties, dat in de eerste buisjes de kleur meer lichtrood dan lichtblauw is; dit hangt samen met de aard van het uitvlokkingsproces (zie Hfdst. III). Men doet het best, dit even afzonderlijk bij de curve te vermelden (SCHMITT ³⁷²), de kleur „lichtrood” heeft echter in die gevallen dezelfde waarde als „lichtblauw”. Overigens valt ook zelfs bij negatieve reacties niet zelden bij nauwkeurige beschouwing op, dat het „rood” in de eerste buisjes toch iets anders van tint is dan in de laatste buisjes.

Gewaarschuwd moet worden tegen het als pathologisch waardeeren van een vrij sterke kleuromslag, die slechts in één buisje optreedt; dit is wel steeds het gevolg van een fout in de techniek, b.v. een onvoldoende gereinigd buisje; de reacties zijn inderdaad steeds min of meer in de vorm van curven. In 't bijzonder LEE en HINTON ²⁴⁷) hebben hierop gewezen.

Een andere wijze van opschrijven van de curve is die, waarbij elke kleur een cijfer krijgt; men kan b.v. de cijfers 0 tot 5 gebruiken, waarbij dan rood = 0 en kleurloos = 5; beter is m.i. echter, te nummeren van 0 tot 10, waarbij de op het schema aangegeven kleuren de even cijfers krijgen en de tussenkleuren, die slecht te benoemen zijn, de oneven cijfers. Een reactie als hieronder aangegeven, zou dus als volgt moeten worden opgeschreven: 0 0 1 3 5 6 6 4 2 0.



Terwille van ruimtebesparing zal ik mij verder van deze wijze van opschrijven bedienen.

Ook andere methoden zijn nog aangegeven (o.a. door GRÜTZ ¹⁵⁷) ¹⁵⁸), die echter weinig worden gebruikt.

Nog enkele opmerkingen mogen hier geplaatst worden over *storende invloeden bij de reactie*. In de eerste plaats zij nogmaals gewezen op de noodzakelijkheid, het te gebruiken glaswerk zoo schoon mogelijk te maken, niet alleen dus het glaswerk voor de bereiding van de goudsol, maar ook de buisjes, waarin de reactie wordt gezet.

Eenige voorzorgen moeten ook worden genomen bij het afnemen van de liquor; deze mag natuurlijk niet verontreinigd worden, zoodat uitkoken van de punctienaalden met sodawater af te keuren is; LOHMANN²⁵⁶⁾ ²⁵⁷⁾ raadt aan ze droog te steriliseeren, of, indien uitkoken wordt geprefereerd, dit met zuiver water te doen en dan minstens de eerste tien druppels liquor niet te gebruiken.

Verder is het raadzaam, geen goudsol meer te gebruiken, die ouder is dan 10, hoogstens 14 dagen. Er zijn weliswaar goudsolen, die langer bruikbaar blijken, maar de meeste worden na deze termijn gevoeliger. Zeker kan ik niet deelen de opinie van SCHMITT³⁷²⁾, die meent, dat een goede goudsol wel 8 weken bruikbaar is.

Geen volkomen eenstemmigheid heerscht in de literatuur over de vraag, *hoe lang men de liquor cerebrospinalis kan bewaren*, zonder dat de reactie verandert. LANGE²³⁷⁾ verlangt, dat de reactie moet worden ingezet op dezelfde dag als de punctie geschiedt; dit ware ongetwijfeld wenschelijk, maar is in de practijk dikwijls niet mogelijk. Naar mijn meening kan de liquor zeker 4 tot 7 dagen worden bewaard, mits in een goede ijskast en mits geen rotting of andere troebeling door bacteriegroei optreedt. Na die tijd ziet men in 't algemeen de reactie langzamerhand zwakker worden. Een uitzondering vormt de liquor van lijders aan dementia paralytica, die ook naar mijn ervaring veel langer kan worden bewaard, voordat de reactie belangrijk zwakker wordt; OETIKER³⁰⁸⁾ ³⁰⁹⁾ vond zelfs na 1 jaar nog dezelfde curve — een gelukkige omstandigheid in verband met de „biologische contrôle” van de goudsol.

Bij kamertemperatuur bewaard, verliest de liquor veel sneller zijn uitvlokkende eigenschappen (RIDDEL en STEWART³⁵²⁾ e.a.); toch bleek mij bij contrôleproeven, dat liquor, gedurende 24 uren bij kamertemperatuur bewaard, nog precies dezelfde curve leverde als een portie van dezelfde liquor, in de ijskast bewaard. Het verzenden van de liquor voor de reactie is dus zeker mogelijk; toch deed ik van de mij toegezonden liquores zekerheidshalve zoo spoedig mogelijk de reactie.

Door enkele schrijvers (o.a. KYRLE, BRANDT en MRAS²³³⁾) wordt aanbevolen liquor, die eenige dagen in de ijskast is bewaard, eerst weer op kamertemperatuur te laten komen, voordat de reactie wordt ingezet — de koude liquor zou n.l. zwakkere reacties geven. Deze vrees lijkt mij ongegrond, immers de liquor wordt reeds in het eerste

buisje gemengd met bijna de tienvoudige hoeveelheid keukenzoutoplossing op kamertemperatuur en daarmede steeds verder verdund — de temperatuur van de inhoud van de buisjes kan dus onmogelijk veel van de kamertemperatuur verschillen, ook al had de liquor een temperatuur van 0 graden.

Wat de invloed van *bloedbijmenging* bij de liquor betreft, is men het er wel algemeen over eens, dat een eenigszins belangrijke bloedbijmenging de reactie zoodanig kan storen, dat de verkregen curve practisch waardeloos is. Een geringe bloedbijmenging echter (en zeker een bloedbijmenging, die slechts microscopisch aantoonbaar is), stoort niet dermate, dat het resultaat niet, mits met eenige reserve, diagnostisch bruikbaar zou zijn. Ik deed zelf een aantal proeven, door vlak na de punctie bij de liquor grootere of kleinere hoeveelheden bloed te voegen en de reactie dan te vergelijken met die van de bloedvrije liquor. Ik kwam daarbij eveneens tot de bovengenoemde opvatting, die ook wel die der meeste auteurs is. In 't algemeen vond ik ook, dat de bloedbijmenging de reactie versterkt en bovendien de curve verandert in de zin van een „verschuiving naar rechts” (zie hfdst. V).

Beschikt men slechts over zeer weinig liquor, dan kan men zeer goed met halve hoeveelheden van alle reagentia werken, het aflezen blijft dan zeer goed mogelijk en bij contrôle-reeksen vindt men geen verschil in de curven (BOERNER en LUKENS ⁴⁰). Ook spaart dit natuurlijk goudsol.

PLAUT ³³¹) werkte zelfs een micromethode uit, waarbij slechts 1 druppel liquor wordt gebruikt; dit bemoeilijkt echter het aflezen zeer en bovendien zijn de foutenbronnen zooveel grooter, dat deze methode geen aanbeveling verdient.

Overigens behoeft men om de *prijs* de reactie niet achterwege te laten. Immers 1 L. goudsol bevat 0.1 Gr. goudchloride, bij een prijs van f 0.50 per 0.5 Gr. dus kostende f 0.10; 1 L. geredistilleerd water kost eveneens $\pm$ f 0.10, de prijs van het kaliumcarbonaat, de formaline en het natriumchloride is bij de kleine hoeveelheden, die gebruikt worden, practisch te verwaarloozen, zoodat, daar per reactie 50 cc goudsol wordt gebruikt, 20 reacties f 0.20 kosten of 1 cent per reactie.

En ten overvloede is het ook zeer goed mogelijk het goud zonder veel moeite uit de gebruikte goudsolen althans grootendeels terug te winnen, n.l. volgens de methode, aangegeven door EINSTEIN ⁸⁹). Deze maakt gebruik van de ervaring, dat in niet steriel bewaarde goudsolen gemakkelijk schimmelwoekering optreedt (wat reeds door ZSIGMONDY, later door BONSMANN ⁴¹) en VON PLOTHO werd beschreven). Deze schimmels nemen in haar mycelium het goud op en vormen een drabbige massa op de bodem van het vat; door verkoling daarvan is dan het goud terug te winnen.

Tenslotte nog enkele woorden over *andere methoden voor het bereiden van de goudsol*. In 't algemeen kan worden gezegd, dat vele onder-

zoekers *geringe* afwijkingen in de techniek van de bereiding adviseeren, hetzij betreffende de hoeveelheden der chemikaliën, hetzij betreffende andere onderdeelen. De meeste hiervan zullen worden vermeld in het volgende hoofdstuk, evenals de meer belangrijke afwijkingen in de bereiding, zooals die b.v. door EICKE, WEIGELDT, e.a. worden toegepast. Deze afwijkende bereidingen heb ik nooit toegepast. In de laatste tijd echter wordt door verschillende onderzoekers (HERRMANN ¹⁷⁴), HOESS ¹⁷⁸), JUST en LIEB ¹⁹⁹) zeer aanbevolen de bereidingswijze volgens FOW-WEATHER ¹³¹), die berust op een geheel nieuw principe, n.l. de ontleding van goud-kaliumbromide door het daglicht, waarbij ook een goudsol ontstaat. Deze bereidingswijze heb ik ook eenige tijd toegepast en inderdaad met zeer goede resultaten — de bereiding mislukt bijna nooit, de goudsolen zijn fraai van kleur, voldoen regelmatig aan alle contrôles en bleken bij vergelijking met een op de gewone wijze gemaakte goudsol precies dezelfde curven te leveren. Terwille van de eenheid van mijn materiaal heb ik deze goudsolen echter alleen gebruikt gedurende een korte periode, waarin de gewone bereiding maar niet wilde lukken en de fout moeilijk te ontdekken bleek.

H o o f d s t u k II.

OVERZICHT OVER DE LITERATUUR BETREFFENDE DE TECHNIEK VAN DE GOUDSOLREACTIE.

Nadat LANGE ²³⁷⁾ ²³⁸⁾ zijn uitvoerige voorschriften voor de techniek had gegeven, hebben talrijke onderzoekers zich hiermede beziggehouden. Velen stelden meer of minder belangrijke wijzigingen voor — de meesten, omdat de bereiding van de sol hun moeilijkheden opleverde, anderen, om de bruikbaarheid van de reactie te verbeteren.

Reeds ZSIGMONDY ⁴⁵⁶⁾ ⁴⁵⁷⁾ ⁴⁵⁸⁾ ⁴⁵⁹⁾ had aangegeven, aan welke voorwaarden een „goede” goudsol moet voldoen; hij noemt als noodzakelijke eigenschappen: donkerroode kleur, met hoogstens geringe troebelheid in opvallend licht; in 6 à 7 cM. dikke laag mag de sol alleen het spectrale rood doorlaten en dit weinig verzwakt; alle andere kleuren moeten geabsorbeerd worden; de sol moet zich, afgekoeld zijnde, weer laten opkoken en zelfs tot op de helft laten indampen, zonder van kleur te veranderen (alleen wordt de kleur dan natuurlijk wel intensiever!).

JAEGER en GOLDSTEIN ¹⁹²⁾ waren de eersten, die over moeilijkheden bij de bereiding klaagden; zij geven overigens reeds aan, dat ook solen, die een lichte opalescentie bij opvallend licht vertoonen, wel voor de reactie bruikbaar zijn. GRULEE en MOODY ¹⁵⁵⁾ geven een uitvoerige beschrijving van hun techniek, waaruit blijkt, dat die eenigszins van die van LANGE afwijkt. Zij pasten blijkbaar geen enkele contrôleproef toe, vermelden daarvan althans niets. KAPLAN en MC. CLELLAND ²¹²⁾ controleerden slechts of de *kleur* van de sol goed was en wel door vergelijking met een standaardoplossing, die congorood en alizarinerood bevat. In het schema, waarin zij de curven noteeren, staat de abscis beneden en hun curven staan dus op de kop vergeleken met die van LANGE.

SIPPY en MOODY ³⁸¹⁾ volgden LANGE's techniek vrijwel ongewijzigd, zij geven reeds aan, dat zeer donkerroode solen ook met „normale” liquor wel een geringe kleurverandering geven speciaal in 't derde en vierde buisje en dus iets te gevoelig zijn; ook geven zij reeds de invloed van bloedbijmenging bij de liquor op de reactie aan. EMANUEL ⁹¹⁾ had veel moeilijkheden bij de bereiding, evenals LAFORA en PRADOS Y SUCH ²³⁶⁾.

EICKE ⁸⁴⁾ beschrijft een belangrijk gewijzigde methode voor de berei-

ding, waarbij inplaats van formaline, glucose als reductiemiddel wordt gebruikt. (LANGE deelde later ²⁴¹) mede, dat ook deze methode van hem afkomstig is, maar als zijnde minder goed weer door hem verlaten!) Hij vermeldt verder als eerste, dat elke goudsol vóór het gebruik moet worden gecontroleerd op gevoeligheid, met een liquor die zeker negatief reageert, voortaan aangeduid als „normale liquor” (meestal afkomstig van een patient die niet aan een organische aandoening van het zenuwstelsel lijdt) en liquor van een lijder aan dem. paralytica (voortaan kortweg aangeduid als „paralyse-liquor”).

SOLOMON en KOEFOD ³⁸²) vinden de reactie snel, eenvoudig en goedkoop, maar zij vereischt zorgvuldig werken. Evenzeer waardeerend uit zich ESKUCHEN ⁹⁴) ⁹⁷), die de goudsol volgens EICKE's methodiek maakte en daarmee zeer goede resultaten had. Hij controleerde elke sol op gevoeligheid met een normale liquor, een liquor van een lijder aan tabes dorsalis en een paralyse-liquor, en wil bovendien elke liquor zekerheidshalve met twee goudsolen tegelijk inzetten. Hij leest af na 5 minuten, na een half uur en na „eenige uren”, maar het is niet geheel duidelijk, waarom hij dit aflezen na 5 minuten en na $\frac{1}{2}$ uur „durend” vindt, daar hij zelf (terecht) zegt, dat de reactie ook na $\frac{1}{2}$ uur nog sterker wordt, al blijft het type dan ook 't zelfde. Hij beveelt aan, de reactie zoo spoedig mogelijk na 't afnemen van de liquor in te zetten, daar vooral na eenige dagen de curve zwakker wordt. FLESCHE ¹²⁶) daarentegen vond, dat de liquor zeker 8 dagen in de ijskast kan worden bewaard, zonder dat de curve verandert, maar dat daarna dikwijls *sterkere* reacties optreden. Hem gelukte de bereiding van de goudsol zoowel volgens LANGE's methode als volgens EICKE blijkbaar zeer slecht, hij spreekt van een „moeilijk en tijdroovend werk” en is 't met JAEGER en GOLDSTEIN eens, dat de reactie wegens deze moeilijkheden voor klinisch gebruik weinig geschikt is! Van dezelfde opinie is GLASER ¹⁴³), wiens inderdaad wat overdreven mededeelingen over de vele moeilijkheden echter door ESKUCHEN ⁹⁶) scherp gecritiseerd worden.

Ook DE CRINIS en FRANK ⁶⁷) hadden met EICKE's bereidingswijze nogal moeilijkheden. Zij lazen de reactie reeds na 2 uren af en vonden daardoor uit de aard der zaak minder sterke curven. MILLER, BRUSH, HAMMERS en FELTON ²⁸⁰) hadden eveneens veel mislukkingen met beide bereidingswijzen en beschrijven zeer uitvoerig een wijziging van LANGE's methode, die in hoofdzaak hierop neerkomt, dat zij driemaal gedistilleerd water gebruiken en alvorens de formaline bij te druppelen, een kleine hoeveelheid oxaalzuur als reductiemiddel toevoegen. Hiermede kregen zij zeer fraai gekleurde solen, die echter lang niet altijd goed bruikbaar bleken; sommige waren te gevoelig, andere niet gevoelig ge-

noeg. Daar zij ook vonden, dat dit een gevolg was van een verschil in zuurgraad, dat n.l. de te zuur reagerende solen te gevoelig waren en de alkalische niet gevoelig genoeg en slechts de „neutraal” reagerende solen goede reacties gaven, werkten zij een titratiemethode uit, waarbij met alizarinerood als indicator de hoeveelheid zuur of alkali wordt bepaald, die bij de sol moet worden gevoegd om een neutrale reactie te verkrijgen. (Een dergelijke methode beschrijft ook CRAIG ⁶⁶). De pH van de sol is dan ± 6 ; later deelde FELTON ¹¹⁷) mede, dat een pH van ± 7 hem toch beter voldeed). Zij controleerden elke sol met een normale liquor en een paralyseliquor, maar vermelden tevens als eisch voor een goede goudsol, dat 5 cc daarvan in 1 uur geheel ontkleurd moet worden door 1.7 cc van een 1 % keukenzoutoplossing. (Dit acht HAGUENAU ¹⁶⁸) onjuist, terwijl NOVICK ³⁰⁶) later deze eisch in een titratiemethode verwerkte).

Zij vonden, dat de liquor, mits steriel en in de ijskast bewaard, een onbepaalde tijd voor de reactie bruikbaar blijft zonder dat de curve verandert. KELLERT ²¹⁵) stelt deze termijn op „eenige weken”.

OSTWALD ³¹²) beschrijft eveneens een eigen methode voor de bereiding van de goudsol, n.l. met behulp van tannine; deze methode zou weinig zorg en nauwkeurigheid vereischen en steeds gelukken.

COHEN ⁶¹) volgde EICKE's voorschriften bij de bereiding; hij gebruikte echter gewoon gedistilleerd water inplaats van geredistilleerd en geeft zelfs aan, dat het water niet eens versch gedistilleerd behoeft te zijn. Hij las de reactie reeds af na 10 minuten, daar „bij langer wachten te veel zwak positieve reacties optreden, die niet te gebruiken zijn”! Hij vond, dat reeds na een week bewaren ook sterk positief reagerende liquores veel minder sterke curven gaven.

Ook SPÄT ³⁹²) las de reactie zeer snel af, n.l. reeds na een half uur; hij had goede resultaten met EICKE's techniek, in tegenstelling met OETIKER ³⁰⁸) ³⁰⁹), die daarom een modificatie daarvan beschrijft, die hem betere resultaten gaf. Van een lang bewaren van de liquor zag hij geen invloed op de reactie, mits geen bederf in de liquor optrad; minimale bloedbijmenging hinderde ook niet, sterkere bloedbijmenging echter maakte de reactie volkomen onbetrouwbaar.

Ook BEDFORD ²⁵) vond, dat geringe bloedbijmenging niet stoort; hij kon de liquor 8 tot 10 dagen in de ijskast bewaren, zonder dat de reactie veranderde.

TEMMINCK GROLL ⁴¹²) beschrijft een methode voor het bereiden van goudsolen met behulp van waterstofperoxyde, evenals LEVINE ²⁵⁰), die er echter ook kaliumcarbonaat en formaline bij gebruikt.

DEXTER en CUMMER ⁷⁴) hadden zeer goede resultaten met LANGE's

techniek voor de bereiding; ROBERTSON ³⁵³) echter niet. STERN ⁴⁰⁰) beschrijft de techniek nog eens uitvoerig. HULBERT ¹⁸⁵) wijzigde LANGE's techniek in zooverre, dat hij formaldehyde als gas doet borrelen door het kokende mengsel van goudchloride-kaliumcarbonaat-oplossing. Ook NEUFELDT ³⁰⁰) geeft een modificatie van LANGE's bereidingswijze, evenals TEMPLE GREY ⁴¹³), die eerst formaline en daarna kaliumcarbonaat toevoegt.

HAMMES ¹⁶⁷) had goede resultaten met OETIKER's modificatie, maar ook met LANGE's methodiek. Hij vond, dat een eenigszins belangrijke bloedbijmenging bij de liquor een zoodanige invloed had op de curve (speciaal een kleurverandering in de eerste vier tot zes buisjes), dat de reactie waardeloos werd. Daartegenover meent EICKE ⁸⁶), dat ook vrij belangrijke bloedbijmenging geen noemenswaardige invloed heeft, welke meening FEHSENFELD ¹¹⁶) krachtig bestrijdt.

KAFKA ²⁰²) legt bijzondere nadruk op de noodzakelijkheid van de z.g.n. „zout-voorproef” („Kochsalz-Vorversuch”), waarmede de electrolytgevoeligheid van de goudsol wordt bepaald (zie hoofdstuk III). Hij blijft deze contrôlemaatregel steeds verdedigen ²⁰³) ²⁰⁴) ²⁰⁵) ²⁰⁶) ²⁰⁷) ²⁰⁸), ondanks energieke bestrijding door andere onderzoekers. BLACK, ROSENBERG en MC. BRIDE ³¹) maakten een nauwkeurige studie van de oorzaken van mislukkingen bij LANGE's techniek van de bereiding; als hoofdoorzaak meenen zij te moeten aanwijzen een onregelmatige of te langzame verwarming van de vloeistof; verder bleek hun de noodzakelijkheid van goed schoon glaswerk. Zij achten het toevoegen van oxaalzuur vóór de formaline (techniek van MILLER, BRUSH, HAMMES en FELTON) onnoodig en zelfs onjuist. Wel gaan zij accoord met de criteria die MILLER c.s. geven voor een goede goudsol, waarbij zij echter opmerken, dat solen met zeer geringe troebelheid in opvallend licht zeer goed bruikbaar zijn. Ook vonden zij het merkwaardige feit, dat solen, die, getitreerd met alizarine, alkalisch blijken te zijn, *direct na het maken* zeer goed bruikbaar zijn; overigens kunnen deze solen neutraal reagerend gemaakt worden door ze opnieuw op te koken en formaline toe te voegen. Hetzelfde geldt voor solen, die door lang staan alkalisch (en daarmede minder gevoelig) zijn geworden en die door dit procédé weer volkomen goed bruikbaar bleken te worden. PONSELLE ³⁸⁵) had met hun techniek goede resultaten, evenals EVA RAWLINGS ³⁴⁴) en WARWICK en NIXON ⁴⁸¹).

FEHSENFELD ¹¹⁵) las de reactie af na 24 uur, hij vond daarbij zeer dikwijls een geringe kleurverandering in 't derde en vierde buisje, die ook volgens hem geen beteekenis heeft.

LJUBITSCH ²⁵⁴) maakte de goudsol volgens LANGE's techniek, daar die

van EICKE hem geen goede solen leverde. Hetzelfde vermeldt BONSMANN ⁴¹⁾, die ook met OSTWALD's methodiek geen succes had. Hij controleert de goudsol met normale en met paralyseliquor en bepaalt de zoutgevoeligheid volgens KAFKA's methode.

VOGEL ⁴²⁷⁾ las de reactie af na $\frac{1}{2}$ uur en na 24 uur; de laatste aflezing leverde de definitieve curve. Hij beschrijft een bereidingsmethode voor de goudsol, die weer wat afwijkt van die van MILLER c.s. Dezelfde methode volgde LEE ²⁴⁶⁾, die overigens van meening is, dat alle zorg voor geredistilleerd water, zeer goed schoon glaswerk e.d. overdreven is. Hij gebruikt gewoon gedistilleerd water van de laboratoriumvoorraad, maakt het glaswerk alleen schoon met water en zeep en spoelt slechts met gewoon leidingwater na; hij voegt verder alle reagentia (dus goudchloride, kaliumcarbonaat, oxaalzuur en formaline) tegelijk toe en verwarmt tot 80° — 85° C., dan treedt langzaam de reactie in, waarbij „bijna steeds” goede goudsolen ontstonden! Verder is z.i. ook van geen belang of de reactie van de sol alkalisch, zuur dan wel neutraal is, daar alle solen hem „typische” curven leverden bij contrôle. Tegenover deze wel eenigszins zorgeloos-optimistisch aandoende opvatting beschrijven BLACK en ROSENBERG ³²⁾ nog eens nauwkeurig de techniek van de bereiding, de voorzorgs- en contrôlemaatregelen en de mogelijkheden om een alkalische sol weer voor de reactie bruikbaar te maken, die zij ook tezamen met MC. BRIDE publiceerden.

KOLMER ²²⁰⁾ had goede resultaten met de techniek van MILLER c.s., evenals CORNWALL ⁶⁴⁾. Deze vond, dat bijmenging ook van kleine hoeveelheden bloed de reactie zeer kon storen en geeft aan ⁶³⁾, dat het noodig is, de inhoud van de buisjes *direct* na de toevoeging van de goudsol goed te mengen.

SPEIDEL en SMITH ³⁹⁵⁾ beschrijven hun methode voor de bereiding van de sol, die slechts weinig van die van LANGE afwijkt. Zij geven de raad, liever een nieuwe sol te maken, dan te trachten door allerlei kunstgrepen een slechte te verbeteren.

MRAS, BRANDT en SCHAFER ²⁸⁶⁾ ³⁶⁵⁾ gebruikten EICKE's methode, iets gewijzigd; met deze methode had ook NIELS NANDER ³⁰²⁾ goede resultaten, evenals E. PICK ³²⁸⁾ en E. ADLER ⁴⁾.

CRUICKSHANK ⁶⁸⁾ kreeg goede solen volgens LANGE's methode en hij had slechts zeer zelden de „correctie” volgens MILLER c.s. noodig; hij vond ook, dat paralyseliquor, mits steriel en in de ijskast, zeer lang bewaard kan worden.

LEDERER ²⁴⁵⁾ beschrijft een methode, die zeer veel gelijkt op die van LEE, al neemt hij meer voorzorgen in acht. Met deze methode had ook ROHDENBURG ³⁵⁵⁾ goede resultaten; hij meent, dat de meeste mislukkin-

gen met andere methoden moeten worden toegeschreven aan veranderingen in de samenstelling van de formaline, b.v. doordat bij lang staan daarin ontleding optreedt — een meening, die STILLMAN ⁴⁰⁵⁾ onderschreef. Daarentegen zijn GETTLER en JACKSON ¹³⁹⁾ van meening, dat het vooral aankomt op een goede menging van de reagentia tijdens de bereiding; zij gebruikten bij hun methode geen Jena-glaswerk en evenmin chemisch zuivere reagentia. MAYR ²⁷¹⁾ echter acht het schudden of roeren tijdens de bereiding zelfs ongewenscht; ook hij vindt goed schoonmaken van het glaswerk overbodig; het lukte hem, fraaie solen te bereiden in bekerglazen, die nog oude goudresten bevatten! Het komt echter z.i. ook niet zoozeer aan op de kleur van de goudsol en de helderheid („es ist einfach nicht möglich, auf alle irgendwie gering abweichende Lösungen zu verzichten”) als wel op de „Flockungsbereitschaft”, waarvoor hij de gebruikelijke contrôles aanwendde.

HAGUENAU ¹⁶⁴⁾ ¹⁶⁵⁾ ¹⁶⁶⁾ beschrijft uitvoerig de techniek van de bereiding, waarbij hij vermeldt, dat hij zeer goede resultaten had met langs electrische weg bereide goudsol (deze bereidingswijze is overigens niet nieuw en werd reeds door BREDIG en SVEDBERG ± 1900 toegepast). Hij beschrijft ook een eigen titratiemethode voor het bepalen van de „zoutgevoeligheid”, welke methode echter nog veel meer goudsol kost, dan die van KAFKA. WEIGELDT ⁴³⁴⁾ maakt de goudsol volgens zijn eigen modificatie van EICKE's methode. Hij acht de met glucose gemaakte solen gevoeliger dan de met formaline bereide. (Deze meening deelen FREJKA en TAUSSIG ¹³³⁾, die overigens met deze methode goede resultaten verkregen.) Het komt z.i. bij de bereiding in hoofdzaak aan op de toevoeging van de juiste hoeveelheid kaliumcarbonaatoplossing, m.a.w. op het neutraliseeren van de goudchloride; andere factoren als temperatuur, reinheid van het glaswerk e.d. zijn z.i. van minder belang. Hij vond, dat de liquor (mits geen rotting optreedt) weken en zelfs maanden in de ijskast kon worden bewaard, zonder dat de curve veranderde. In tegenstelling met KYRLE, BRANDT en MRAS ²³³⁾ vond hij, dat liquor, vlak na de punctie (dus „levenswarm”) voor de reactie gebruikt, zelfs een zwakkere curve gaf dan na afkoeling in de ijskast! Hij raadt aan geen goudsol te gebruiken, die meer dan 3 à 4 weken oud is. Bloedbijmenging bij de liquor verschoof de curve naar rechts.

KIICHI TERASHIMA ²¹⁷⁾ keurt KAFKA's „zoutvoorproef” af; hij acht het noodzakelijk, steeds een 0.4 % NaCl-oplossing als verdunningsvloeistof te gebruiken, vooral sterkere concentraties maken de reactie onbetrouwbaar.

Scherpe afkeuring uitten ook BRANDT en MRAS ⁴⁵⁾ over het gebruik van andere concentraties dan de 0.4 % NaCl-oplossing; zij vonden, dat

bij gebruik van hogere concentraties de curve naar rechts verschuift, bij de lagere concentraties naar links.

Ook JOËL ¹⁹⁶⁾, evenals reeds eerder tezamen met ZSIGMONDY ⁴⁶¹⁾, veroordeelt de zoutvoorproef als onjuist en nutteloos, daar aan het keukenzout hoogstens een ondergeschikte rol bij de reactie kan worden toegeschreven (zie ook hoofdstuk III).

PROSCH ³⁴⁰⁾ verwerpt de zoutvoorproef eveneens op kolloidchemische gronden; hij acht het veel juister, de waterstofionenconcentratie in de goudsol te bepalen. Daarentegen verdedigt BIBERFELD ²⁹⁾, als medewerker van KAFKA, diens „voorproef”; daarnaast is echter ook de „biologische” voorproef noodzakelijk, om de „kolloidgevoeligheid” van de sol te bepalen; blijkt deze te groot, dan kan dit volgens BIBERFELD worden verholpen door *bij de liquor* wat alkali te voegen! Hij kreeg steeds goede solen met LANGE's oorspronkelijke techniek.

Ook W. SCHMITT ³⁶⁹⁾ ³⁷⁰⁾ ³⁷²⁾ verdedigt de zoutvoorproef, al geeft hij toe, dat deze bij de GR veel minder noodzakelijk is dan b.v. bij de mastixreactie.

PIETRAVALLE ³²⁶⁾ bereidde zijn goudsolen met behulp van kalkwater als reductiemiddel; hij geeft echter zelf aan, dat hij blauwe solen verkreeg, zoodat het nut van deze methodiek niet duidelijk is.

LICEN ²⁵³⁾ gebruikte mannit als reductiemiddel, wat hem goed voldeed, terwijl MELLANBY en ANWYL-DAVIES ²⁷⁵⁾ met kaliumoxalaat goede resultaten hadden; hun methode wordt ook aanbevolen door HOUSTON en ARMSTRONG ¹⁸³⁾, terwijl HADEN ¹⁶³⁾ een eigen modificatie daarvan beschrijft, evenals JOCELYN PATTERSON ³¹⁹⁾ en H. A. PATTERSON ³²⁰⁾, waarvan de eerste ook een zeer speciale contrôlemethode voor de goudsol aangeeft.

PROSCH ³³⁹⁾ bepaalde de grootte van de gouddeeltjes in de solen en komt tot de conclusie, dat diè goudsol goed en bruikbaar is, waarvan de deeltjes ongeveer 25 tot 30 $\mu\mu$ doorsnede hebben; solen, waarvan de deeltjes 8 tot 15 $\mu\mu$ groot waren, bleken veel te weinig gevoelig, daarentegen solen met deeltjes grooter dan 30 $\mu\mu$ te gevoelig; deze laatste solen hebben ook een violette tint. JOËL ¹⁹⁶⁾ acht deze opgaven juist; ook KREBS ²²⁴⁾ ²²⁵⁾ vond de „dispersiteitsgraad” van de sol van veel belang, maar de schommeling daarvan is bij de gewone, fraai roode solen z.i. zóó gering, dat dit punt nauwelijks aandacht vraagt.

ADAMS en SCOTT ²⁾ onderzochten de *zuurgraad* van de goudsol en vonden, dat solen met $\text{pH} = 5.2$ het meest geschikt waren; zij titreeren daarom hun solen met behulp van broom-cresolviolet en rectificeeren ze zoo noodig met verdund zoutzuur.

Ook SHAFFER ³⁷⁸⁾ wijst op het groote belang van de H-ionenconcen-

tratie voor de reactie, deze bepaalt *mede* het curvetype — maakt men de reactie in de buisjes zuurder, dan is de curve sterker en meer naar links, daarentegen zwakker en meer naar rechts als men de reactie meer alkalisch maakt. WUTH en FAUPEL ⁴⁵³⁾ ⁴⁵⁴⁾ meenen, dat een „goede” goudsol een pH behoort te hebben van 6,1 tot 6,3 en beschrijven een tamelijk ingewikkelde bereidingswijze, waarmede steeds fraai roode solen van deze zuurgraad kunnen worden gemaakt.

GRÜTZ ¹⁵⁷⁾ ¹⁵⁸⁾ keurt het af, dat steeds meer modificaties van de bereidingswijze worden aangegeven, daar dit het vergelijken van de resultaten van verschillende onderzoekers bemoeilijkt; om dezelfde reden keurt hij KAFKA's zoutvoorproef af. Hij had steeds goede resultaten met LANGE's bereidingswijze, maar beveelt ook ZSIGMONDY's „kiemmethode” aan.

Bij deze methode wordt eerst op door ZSIGMONDY aangegeven wijze een „kiemvloeistof” gemaakt, (d.i. een goudsol van bepaalde, hoge dispersie) waarbij phosphor als reductiemiddel wordt gebruikt; van deze „kiemvloeistof” wordt dan een kleine hoeveelheid gevoegd bij het gewone mengsel: water + goudchloride + kaliumcarbonaat + formaline.

Op 't gebied der kolloïdreacties acht hij samenwerking tusschen medici en physico-chemici zeer gewenscht.

Ook LANGE ²⁴¹⁾ keert zich tamelijk heftig tegen de talrijke wijzigingen in de bereidingswijze en acht slechts de bereiding met formaline juist. Als contrôle van de goudsol schrijft hij voor, dat als „oertitratie” moet worden vastgesteld, dat een liquor met een totaal-eiwitgehalte van 0.18 % *) absoluut negatief reageert, terwijl elke liquor, die ook maar een geringe hoeveelheid eiwit meer bevat (b.v. 0.20 % of 0.22 %) duidelijk positief reageert. Voor elke latere goudsol is 't dan voldoende, vast te stellen, dat de *kleur* precies dezelfde is als van de vorige sol en dat de reacties, die beide solen geven met eenzelfde liquor (maar niet een sterk reageerende liquor, dus geen paralyseliquor b.v.!) volkomen dezelfde zijn. Hij acht het volstrekt onjuist, een andere verdunningsvloeistof te gebruiken dan de 0.4 % NaCl-oplossing, daar de reactie „door hem daarop empirisch is ingesteld”.

LOHMANN ²⁵⁶⁾ ²⁵⁷⁾ gebruikte wegens de door hem ondervonden moeilijkheden bij de bereiding een door de chemische fabriek Imhausen en Co. onder de naam „aurolumbal” in de handel gebrachte goudsol, waarmede hij behoorlijk goede resultaten had.

*) LANGE beschouwt n.l. 0.18 % als 't vaststaande totaaleiwitgehalte van de normale liquor.

J. K. MAYR ²⁷²⁾ acht KAFKA's zoutvoorproef onnoodig en onjuist. Hij vindt echter, dat de reactie zoo snel mogelijk na het afnemen van de liquor moet worden ingezet, in elk geval binnen 12 uren; het aflezen kan het best geschieden na 1 uur; verandert de curve na die tijd nog, dan zijn naar zijn meening fouten in de techniek daarvan de oorzaak. Dat liquor, die in de ijskast is afgekoeld, een zwakkere curve zou geven (zooals KYRLE, BRANDT en MRAS ²⁵³⁾ vonden), kan hij niet onderschrijven.

BERNHARD ²⁸⁾ bereidde zijn goudsol langs electrische weg, door verstuuving van een gouddraad in 1/100000 n. zoutzuur; hij had met deze solen goede resultaten. Door MANHEIMS en BERNHARD ²⁶³⁾ wordt dezelfde methode nog eens beschreven.

MARIE CUSTER ⁶⁹⁾ bepaalt in een „Vorversuch” vóór de bereiding van de goudsol, met behulp van phenolphthaleïne als indicator, nauwkeurig de hoeveelheid kaliumcarbonaatoplossing, die noodig is om de zure reactie van het goudchloride te neutraliseeren en richt zich daarnaar bij de bereiding (die verder met glucose geschiedt). Op deze wijze mislukte haar de bereiding bijna nooit. Een dergelijke methode beschrijft THEA EHMER ⁸³⁾.

BLUM ³⁸⁾ had met deze methode eveneens goede resultaten; hij gebruikte PLAUT's microreactie. Het „aurolumbal” bleek hem onbruikbaar wegens veel te groote gevoeligheid. Hetzelfde vond KRÜSKEMPER ²²⁹⁾; daarentegen vermeldt SCHAEFER ³⁶⁴⁾ met „aurolumbal” zeer goede resultaten, evenals GIES ¹⁴⁰⁾.

MASSAZZA ²⁶⁸⁾ geeft een eigen modificatie van de bereidingswijze aan, evenals KREBS ²²⁴⁾ ²²⁵⁾, die zijn goudsolen voor bijzondere proeven (zie Hfdst. III) met opzet afwijkend maakte om verschil in zuurgraad te verkrijgen. Ook BREUER ⁴⁷⁾ beschrijft een eigen „onfeilbare” methode, die hem in 5 jaren tijds geen enkele minder goede sol leverde! MACCHI CAMPOS ⁵¹⁾ ⁵²⁾ bereidde zijn solen met glucose volgens een eigen techniek, welke „hem meer goede solen leverde dan welke andere techniek ook”; BLUMENTHAL en SHIRAKAWA ³⁹⁾ daarentegen hadden dikwijls zeer veel moeite met de bereiding, zonder dat zij daarvoor een oorzaak konden vinden. Ook LEVINSON ²⁵¹⁾ vindt het maken van de sol „tamelijk moeilijk”; hij beschrijft een eigen modificatie van LANGE's techniek en gebruikte dezelfde contrôles als MILLER c.s..

SICARD en HAGUENAU ³⁷⁹⁾ ³⁸⁰⁾ trachtten door een geheel gewijzigde techniek de GR specifiek te maken voor dementia paralytica. Zij maakten de goudsol op een bijzondere wijze (beschreven door PALANCA en CAMBRONERO) en zetten de reactie in slechts 3 buisjes; in 't eerste buisje komt 0.3 cc van een in de verhouding van 1 op 5 met aqua

redistillata verdunde liquor; in 't tweede buisje 0.4 cc, in 't derde 0.5 cc van deze verdunning; in alle drie de buisjes wordt 1 cc goudsol bijgevoegd. Het resultaat kan reeds na eenige minuten worden afgelezen, maar is pas na eenige uren definitief: ontkleurt de goudsol, dan zou dit dementia paralytica bewijzen; bij alle andere ziekten, ook de andere vormen van neurolues, treedt geen kleurverandering op. GUILLAIN, LAROCHE en LÉCHELLE ¹⁶²⁾ konden hun gegevens in geen deele bevestigen en achten de modificatie als specifiek diagnosticum voor dementia paralytica waardeloos.

GROSZMANN ¹⁵²⁾ trachtte de GR te verfijnen door meer geconcentreerde goudsolen te gebruiken. Naast de gewone „1 0/0 goudsol” gebruikte hij een „1.5 0/0” en een „2 0/0 goudsol”, de eerste bleek geen verbetering, de 2 0/0 sol echter wel, daar de reacties beter af te lezen waren in verband met de nog donkerder roode kleur van de sol. Wel bleek de 2 0/0 sol gevoeliger en labielier dan de gewone, maar een kleur omslag tot duidelijk violet bleek hem ook bij de 2 0/0 sol toch zeker een pathologische liquor aan te geven. Hij beveelt dan ook aan, de 1 0/0 en de 2 0/0 sol naast elkaar te gebruiken. Hij maakte de sol volgens de methode van MARIE CUSTER en gebruikte verder PLAUT's microreactie.

CABITTO ⁵⁰⁾ maakte eveneens gebruik van een 2 0/0 goudsol en vond de GR daarmee zeer gevoelig.

Ook JULIUS KISS ²¹⁹⁾ stelt een geheel nieuwe modificatie van de GR voor, in verband met theoretische, kolloidchemische overwegingen, maar ook op grond van de practische overweging, dat, daar „normale” liquor „negatief” reageert, subnormale eiwitwaarden zodoende met de GR niet worden aangetoond (hierbij wordt dan natuurlijk aangenomen, dat het in hoofdzaak de eiwitvermeerdering in de pathologische liquor is, die de GR veroorzaakt! zie hoofdstuk III). Zijn modificatie is dan ook zoodanig, dat ook normale liquor een sterk positieve reactie geeft, wat hij bereikt eensdeels door een meer geconcentreerde goudsol te gebruiken (ongeveer 2.5 maal zooveel goud bevattend als gewone goudsol), die hij bereidt volgens ZSIGMONDY's „kiemmethode”; anderdeels, door als verdunningsvloei stof verdund zoutzuur inplaats van een NaCl-oplossing te gebruiken *). Een verminderd eiwitgehalte van de liquor vond KISS zodoende bij nastadia van encephalitis, bij dementia praecox en bij hydrocephalus.

VON SARBÓ ³⁶⁰⁾ ³⁶¹⁾ probeerde deze nieuwe reactie en was er zeer

*) Op een dergelijke wijze met zoutzuur „gesensibiliseerde” goudsolen gebruikte NEWMAN ³⁰¹⁾ om met een speciale techniek in het *bloedserum* een reactie uit te voeren, die specifiek zou zijn voor dementia paralytica.

tevreden over, SZÉKY ⁴¹¹⁾ is minder enthousiast. FÖRTIG ¹³⁰⁾ had met de bereidingswijze volgens KREBS slechte resultaten en modificeerde die daarom. VON THURZO ⁴¹⁹⁾ behandelt in zijn monographie de GR uitvoerig.

LEIBOFF ²⁴⁸⁾ vond, dat saccharose als reductiemiddel zeer geschikt was, wat reeds VANINO in 1907 had beschreven, en beschrijft zijn bereidingsmethode, waarbij een voordeel is, dat gewoon gedistilleerd water kan worden gebruikt. De solen corrigeerde hij zoo noodig volgens NOVICK's titratiemethode. BOROWSKAJA ⁴³⁾ maakte de goudsol met behulp van natriumcitraat volgens speciale techniek; het voordeel van deze methode zou zijn, dat gewoon gedistilleerd water kan worden gebruikt en dat ook geen Jenaglas noodig is.

FOWWEATHER ¹³¹⁾ beschrijft een geheel nieuwe bereidingswijze, n.l. met behulp van goud-kaliumbromide, dat zonder verwarming door het daglicht wordt ontleed en steeds goede goudsolen zou leveren. Deze methode wordt zeer aanbevolen door HOESS ¹⁷⁸⁾ (wien de bereiding, behalve met daglicht, ook lukte met speciale lampen), door HERRMANN ¹⁷⁴⁾, die de techniek iets wijzigde, en door JUST en LIEB ¹⁹⁹⁾.

MEHRTENS, WIJCKOFF en DAVIS ²⁷⁴⁾ onderzochten experimenteel de invloed van bloedbijmenging bij de liquor op de goudsolreactie, waarbij zij vonden, dat de roode bloedlichaampjes een veel sterkere invloed hadden op de curve dan het bloedplasma; zij adviseeren daarom, bloederige liquor, die men noodzakelijk moet gebruiken, steeds zoo snel mogelijk te centrifugeeren, te meer, daar bij optreden van haemolyse de invloed nog veel sterker wordt — een gevolg van de aanwezigheid van vrij haemoglobine, zooals zij eveneens experimenteel aantoonde en wat ook reeds door MAYR ²⁷²⁾ was aangegeven en door BIBERFELD ²⁹⁾ wordt bevestigd.

DEMME ⁷³⁾ ging eveneens de invloed van bloedbijmenging bij de liquor na en vond, dat pas bij een hoeveelheid bloed overeenkomende met 50 000/3 erythrocyten per mM^3 de kolloïdreacties duidelijke afwijkingen gingen vertoonen. HOLTHAUS ¹⁸⁰⁾ daarentegen meent, dat door bloedbijmenging reeds dan een paralysecurve kan ontstaan, als in de telkamer 5000 erythrocyten worden geteld.

WERNICKE en LOSSON ⁴³⁹⁾ ⁴⁴⁰⁾ vonden het merkwaardige feit, dat gedistilleerd water, dat eenige tijd (b.v. 24 uur) in contact was geweest met ge vulcaniseerd rubber, of een paar minuten daarmede was gekookt, dikwijls veel beter geschikt was geworden voor de bereiding van de goudsol — iets wat in flagrante tegenspraak is met talrijke vroegere onderzoekers (LANGE, EICKE, ESKUCHEN, enz.), die juist de nadruk er op leggen, dat bij de bereiding van het geredistilleerde water geen enkele

rubberverbinding mag worden gebruikt, daar dit het water zou bederven! WERNICKE en LOSSON meenen de goede invloed van het rubber te moeten toeschrijven aan het overgaan van sulfiden in het water en zij beschrijven dan ook een bereidingswijze, waarbij natriumsulfide in geringe hoeveelheid aan het te gebruiken water wordt toegevoegd. Zij vonden ook, dat lang koken het water ongeschikt maakt voor de goudsolbereiding, wat weer verholpen kan worden door het aan de lucht bloot te stellen — zij zien hierin een invloed van opgeloste zuurstof.

GUERRERO en WERNICKE ¹⁶⁰⁾ vonden, dat electro-dialyse door collo-dion membranen gedistilleerd water ongeschikt maakt voor de bereiding; dat daarentegen electro-dialyse door perkament of cellophaan membranen het water meer geschikt daarvoor maakt.

ETTISCH en EINSTEIN ¹⁰⁶⁾ bereidden hun goudsol volgens ZSIGMONDY's „kiemmethode”. Zij trachtten de goudsolen te standaardiseeren en geven een „ijkvloeistof” aan, waarmede alleen een voor de GR bruikbare goudsol een bepaalde reactie zou geven en te gevoelige of te weinig gevoelige solen direct herkend zouden worden.

KREIDLER en SMALL ²²⁷⁾ beschrijven eveneens een titratiemethode; te gevoelige of te weinig gevoelige solen worden „verbeterd” door toevoeging van de berekende hoeveelheid alkali, respectievelijk zuur.

RAMSEY, LAND en EILMANN ³⁴³⁾ geven een methode aan om de juiste concentratie van de keukenzoutoplossing voor de liquorverduunning te vinden — een dergelijk principe als KAFKA's „zoutvoorproef”. Zij geven ook een eigen methode voor de bereiding van de goudsol.

ASHBY ¹¹⁾ geeft nog eens een beschouwing over de verschillende moeilijkheden bij de bereiding; daar hij aan de zuurgraad van de verschillende vloeistoffen een belangrijke rol toeschrijft bij de reactie, trachtte hij de sol te „bufferen” door bij de bereiding geen kaliumcarbonaat te gebruiken, maar secundair natriumphosphaat.

Samenvattend kan men zeggen, dat voor de bereiding van de goudsol de oorspronkelijke techniek volgens LANGE en die volgens EICKE verreweg de meest gebruikte zijn, zij het dan ook met allerlei meer of minder belangrijke wijzigingen, zooals die van MILLER, BRUSH, HAMMERS en FELTON, die door Amerikaansche onderzoekers nogal eens wordt aanbevolen, terwijl Engelsche onderzoekers veelal de bereiding volgens MELLANBY en ANWYL DAVIES aanraden. De bereiding volgens FOW-WEATHER schijnt waard te zijn, meer gebruikt te worden. Algemeen is men het er over eens, dat zorgvuldig werken, zorg voor schoon glaswerk e.d. noodzakelijk zijn, slechts enkelen (b.v. COHEN, LEE, MAYR) kwamen met veel minder zorgen tot het doel.

Titratiemethoden worden nogal eens toegepast, hetzij vóór de bereiding (WUTH en FAUPEL, CUSTER e.a.) of nadat de goudsol reeds is gemaakt, teneinde slechts die solen te gebruiken, die de juiste gevoeligheid blijken te bezitten, waarbij sommigen (b.v. PROSCH) vooral de grootte van de gouddeeltjes van belang achten, anderen meer nadruk leggen op een bepaalde zuurgraad van de sol (ADAMS en SCOTT, SHAFFER e.a.) KAFKA's „zoutvoorproef" wordt eigenlijk alleen door onderzoekers uit zijn eigen school noodzakelijk geacht, door vele anderen (waaronder de toch zeker ter zake kundige ZSIGMONDY) daarentegen veroordeeld.

De meeste onderzoekers zijn het er over eens, dat de *liquor* zeker een week in de ijskast kan worden bewaard, zonder dat de curve verandert. Over de invloed van bloedbijmenging bij de liquor loopen de meeningen nogal uiteen; de algemeene tendenz is echter toch wel, dat geringe hoeveelheden bloed niet belangrijk storen, groote hoeveelheden echter de reactie op zijn minst onbetrouwbaar maken. In elk geval verdient het na de onderzoekingen van MEHRTENS, WIJCKOFF en DAVIS aanbeveling, het bloed direct af te centrifugeeren.

De bijzondere methodiek van SICARD en HAGUENAU heeft blijkbaar de vernietigende kritiek van GUILLAIN, LÉCHELLE en LAROCHE niet overleefd; ook die van JULIUS KISS heeft naar 't schijnt weinig navolging gevonden.

H o o f d s t u k III.

OVERZICHT OVER DE LITERATUUR BETREFFENDE THEORETISCHE BESCHOUWINGEN EN ONDERZOEKINGEN OVER WEZEN EN OORZAAK VAN DE REACTIE.

In de eerste plaats zijn van belang de oorspronkelijke overwegingen, die LANGE de reactie deden opstellen. Gelijk reeds vermeld, ging hij daarbij uit van de onderzoekingen van ZSIGMONDY en vond hij, geheel tegen zijn verwachtingen, dat bepaalde, zeer veel eiwit bevattende liquores, de goudsol veel sterker uitvlokten dan andere, die veel minder eiwit bevatten. Hierbij kon geen sprake zijn van een uitvlokking van het goud door de electrolyten (immers een 0.4 % NaCl-oplossing alleen verandert de goudsol in 't geheel niet), maar verder laat LANGE zich over het wezen van de reactie en de oorzaken er van nog niet met zekerheid uit; hij legt er echter reeds de nadruk op, dat de verschijnselen, die zich bij de reactie voordoen, het meest overeenkomen met die, welke men ziet bij de wederzijdsche uitvlokking van twee kolloiden met tegen-gestelde (electriche) lading en hij acht het dan ook hoogstwaarschijnlijk, dat de eiwitten in de liquor bij het optreden van de reactie de hoofdrol spelen.

Wat de verschillende *curvetypen* betreft (zie hfdst. V) merkt hij op, dat het verschil tusschen b.v. een „paralysecurve” en een „meningitis-curve” niet veroorzaakt kan worden door verschillen in de *quantiteit* van de eiwitten (immers de eiwithoeveelheid in beide liquores kan geheel gelijk zijn), maar dat hier *qualitatieve verschillen* aanwezig moeten zijn.

LANGE deed als bewijs hiervoor het volgende experiment: hij zette de GR inplaats van met liquor met een mengsel van nutrose en albumose; bij *gelijkblijvende totaal-eiwithoeveelheid* kon hij nu door meer van het eene of het andere eiwit te nemen het maximum van de curve willekeurig naar links of naar rechts verplaatsen.

Quantitatieve verschillen zouden wel de *sterkte* van de curve bepalen (d.w.z. dus diepte en breedte van het maximum).

Later acht LANGE ²⁴¹⁾ het „absoluut vaststaand”, dat de GR wordt veroorzaakt door wijzigingen in het eiwitquotient van de liquor.

ZALOZIECKI ⁴⁵⁵) is het hiermede niet geheel eens, in het bijzonder niet met de meening, dat kwalitatieve verschillen in de eiwitten een rol zouden spelen. Hij wil de GR zien als een reactie, analoog aan de immuniteitsreacties.

EICKE ⁸⁴) daarentegen meent met LANGE, dat kwalitatieve verschillen (d.w.z. verschillen in de verhouding, waarin de eiwitten in de liquor voorkomen) wel een groote rol moeten spelen als oorzaak van de verschillende curvetypen. In een latere publicatie ⁸⁶) werkt hij dit nader uit en meent, dat de GR in wezen berust op een wederzijdsche uitvloeking van twee tegengesteld geladen kolloiden, i.c. de goudsol en de eiwitten (globulinen en nucleoproteiden) in de liquor. Dit zou ook verklaren, waarom de uitvloeking niet bij de sterkste concentratie het sterkst is, maar dat er een optimum is, dat in elk buisje kan liggen.

ESKUCHEN ⁹⁴) ⁹⁷) ⁹⁹) vindt, dat de vraag naar wezen en oorzaak van de reactie beantwoord moet worden door chemici en serologen.

MATZKIEWITSCH ²⁶⁹) ²⁷⁰) meent, dat de GR veroorzaakt wordt door peptonen in de liquor; hij vond n.l., dat uit paralyse-liquor de stof, die de reactie veroorzaakt, door dialyseeren te verwijderen is; verder voert hij als bewijs aan, dat de GR bij etterige meningitis, waarbij de liquor proteolytische fermenten bevat, positief uitvalt, daarentegen bij tuberculeuse meningitis, waarbij deze fermenten niet in de liquor voorkomen, volgens zijn onderzoek negatief zou zijn.

Zijn meening wordt bestreden door WESTON ⁴⁴²), die op grond van zijn proeven het hoogst onwaarschijnlijk acht, dat peptonen de oorzaak zouden zijn; zoo doet koken van de liquor b.v. de GR negatief worden, terwijl toch pepton door koken niet wordt aangetast. Welke stof dan wel de oorzaak is, kon WESTON niet uitmaken; wel stelde hij vast, dat het niet de zouten kunnen zijn en ook niet de reduceerende stoffen en niet de aminozuren; ook was de stof te dialyseeren, zoodat het naar zijn meening niet dezelfde stof kan zijn als die, welke de positieve reactie van Wassermann veroorzaakt. (Tot deze meening kwam ook BONSMANN ⁴¹) op grond van andere proeven.).

Ook later beschrijft WESTON ⁴⁴⁴) ⁴⁴⁵) nog eens uitvoerig zijn proeven met dialyse van de liquor, speciaal van paralyse-liquor; in het daarbij gebruikte gedistilleerde water was, nadat dit was ingedampt tot het volume van de oorspronkelijke liquor, de Wassermannreactie volkomen negatief; de GR echter leverde een fraaie paralysecurve. Dit verklaart naar WESTON meent tevens, hoe een paralysecurve kan voorkomen bij niet-luetische ziekten.

FLESCH ¹²⁶) concludeert, dat de GR in elk geval niet afhankelijk is van de cellen in de liquor, daar gecentrifugeerde liquor dezelfde curve

levert als niet-gecentrifugeerde. Hetzelfde vond E. ADLER ⁴⁾. MILLER, BRUSH, HAMMERS en FELTON ²⁸⁰⁾ waren de eersten, die wezen op het belang van de zuurgraad van de goudsol, in zooverre n.l., dat te zuur reagerende solen veel sterkere reacties geven dan alkalisch reagerende.

HOLZMANN ¹⁸²⁾ beweert, dat bij de GR „de liquoreiwitten worden uitgevlokt door de goudsol”; MÜHSAM ²⁸⁸⁾ wijst er in zijn referaat op, dat dit een vergissing moet zijn, wekt echter zelf de indruk, dat reeds vast zou staan, dat de GR berust op een uitvlokken van het goud door het keukenzout, met „Goldschutz” door de eiwitten.

SPÄT ³⁹²⁾ ³⁹⁴⁾ deed een uitvoerig onderzoek over het wezen van de reactie.

Hij meent, dat zich in de liquor, in 't bijzonder in de luetische liquor, een stof moet bevinden, die de uitvlokking van het goud veroorzaakt en dat het keukenzout van de verdunningsvloeistof als uitvlokkend agens een zeer ondergeschikte — of zelfs geen rol speelt; aan de andere kant ook, dat de eiwitten in de liquor als „beschuttende” stoffen van weinig belang zijn — dat er dus bij de GR geen sprake is van een gebeuren in de zin van ZSIGMONDY's „Goldschutz”, door eiwitten uitgeoefend tegenover de uitvlokkende werking van electrolyten (wat SCHADE ³⁶³⁾ b.v. nog beweert dat wel het geval is). Hij deed n.l. de volgende proeven: paralyseliquor werd volgens de techniek van TOYOSUMI behandeld met emulsie van cavialever (welke behandeling de „luetische immuunstof” uit de liquor wegneemt) — de GR was daarna volkomen negatief geworden, ook wanneer er, door vooraf koken van de emulsie, voor werd gezorgd, dat geen eiwitten daaruit in de liquor konden overgaan en het eiwitgehalte van de liquor vóór en na de behandeling dus gelijk bleef.

Omgekeerd: luetisch *bloedserum* werd behandeld met gekookte leveremulsie; deze werd daarna in physiologische zoutoplossing gedigereerd, 't welk volgens NAKANO het antilichaam weer vrij maakt — de afgegoten physiologische zoutoplossing leverde een typische paralysecurve. Deze beide proeven zouden dus zeer sterk pleiten voor de opvatting, dat, althans bij de luetische liquores, de GR wordt veroorzaakt door het luetische antilichaam en dus een soort immuniteitsreactie is, zooals nog meer proeven van SPÄT daarvoor pleitten, b.v. het feit, dat verwarming van de liquor gedurende 1 uur op 75° C. de GR belangrijk zwakker doet worden en ook SPÄT's waarneming, dat in drie van zijn liquores, waarin door lang staan een sterke bacteriegroei was opgetreden, de GR nog precies dezelfde curve leverde als vóór deze verontreiniging — wat niet begrijpelijk zou zijn, indien inderdaad het eiwitgehalte van de liquor de reactie zou bepalen (immers dit zou door zoo sterke bacteriegroei allicht gewijzigd zijn), terwijl daarentegen TOYOSUMI vaststelde, dat het luetische antilichaam door bacteriën niet wordt vernietigd of gebonden.

Bovengenoemde opvatting kan natuurlijk alleen gelden voor de GR in luetische liquor, en niet dienen ter verklaring van de positieve GR bij meningitis en dergelijke ziekten; daarvoor wil SPÄT dan ook de verklaring van LANGE behouden en dus een wijziging in het eiwitgehalte van de liquor er voor aansprakelijk stellen.

NEUFELDT ³⁰⁰⁾ acht SPÄT's conclusies onjuist en komt op grond van een reeks interessante proeven tot de overtuiging, dat de GR berust op een fermentwerking en als thrombine-antithrombine reactie moet wor-

den opgevat. Hij stelt zich voor, dat het thrombine in pathologische omstandigheden uit het bloed in de liquor overgaat; bij luetische aandoeningen zou alleen het thrombine in de liquor komen; bij meningitides ook het antithrombine, waardoor hij bij deze ziekten de verschuiving van de curve naar rechts wil verklaren.

FELTON ¹¹⁷⁾ meent, dat de verschillende curvetypen worden veroorzaakt door verschillen in de relatieve hoeveelheden globuline en albumine in de liquor — het globuline zou uitvlokkend werken op de goudsol, het albumine daarentegen „beschuttend”; NAKANO ²⁹⁰⁾ zegt, dat de GR „nauw samenhangt” met de aanwezigheid van globuline en nucleoproteïne in de liquor.

MC. DONAGH ⁷⁰⁾ meent, dat het bepaalde eiwitten (lipoid-globulinen) in de liquor zijn die de GR veroorzaken, deze zouden een positieve elektrische lading bezitten; PIETRAVALLE (gecit. door VOITEL ⁴²⁸⁾ meent, dat een vermeerdering van het calciumgehalte van de liquor althans bij luetische liquores de oorzaak is van de GR.

KAFKA ²⁰²⁾ acht het noodig, voor elke goudsol vast te stellen, welke concentratie NaCl-oplossing nog juist de goudsol onveranderd laat en grondt hierop zijn „zoutvoorproef”; juist deze concentratie moet als verdunningsvloeistof voor de liquor worden gebruikt.

AXEL NEEL ²⁹³⁾ komt tot de overtuiging, dat de curve van de GR afhangt van de relatieve hoeveelheden globuline en albumine in de liquor — overweegt het globuline, dan ligt de curve meer links, overweegt het albumine, dan ligt de curve meer rechts; zijn *beide* vermeerderd, maar is de *verhouding* gelijk aan de normale, dan kan de GR negatief zijn bij zeker pathologische liquor. De GR zou dus op zijn minst gesproken geen voordeelen hebben boven de globuline-totaal-eiwitbepaling volgens BISGAARD-NEEL.

NEEL en DICKMEISS ²⁹⁴⁾ ²⁹⁵⁾ ²⁹⁶⁾ ²⁹⁷⁾ betoogen later nog eens precies hetzelfde; daarentegen vond SPIEGEL ³⁹⁶⁾ bij luetische liquores geen volkomen overeenstemming tusschen GR en totaal-eiwitgehalte en globulinegehalte van de liquor, hoewel een sterke toename van de globulinen in 't algemeen wel met een paralysecurve gepaard ging. Ook WALTER ⁴²⁹⁾ kan zich met NEEL's opvattingen geenszins vereenigen.

REITSTÖTTER ³⁴⁸⁾, als physicus, constateert, dat in de medische literatuur over de GR veel onjuistheden en foutieve opvattingen voorkomen! Zoo acht hij het onjuist, dat als verdunningsvloeistof een 0.4 % NaCl-oplossing wordt gebruikt, daar deze op zichzelf reeds een kleurverandering van de goudsol tot violet zou bewerken. Ook is z.i. onjuist de meening van vele onderzoekers, dat de eiwitstoffen uit (pathologisch veranderde) liquor het goud zouden uitvlokken en hij deed proeven, die

aantoonden, dat de globulinen een sterk *beschuttende* werking hebben en daarvan de euglobulinen het sterkst, de paraglobulinen minder sterk; ook de albuminen hebben een, zij het nog minder sterke, beschuttende werking.

Ook CRUICKSHANK ⁶⁸⁾ deed een reeks interessante proeven om een verklaring voor de GR te vinden en hij kwam weer tot geheel andere resultaten.

Hij sloeg door middel van half-verzadiging met ammoniumsulfaat uit een paralyse-liquor de globulinen neer en loste ze, na uitwassching, weer op in zooveel 0.85 % NaCl-oplossing als er oorspronkelijk liquor was; deze oplossing gaf een fraaie paralysecurve, dikwijls zelfs nog sterker dan de liquor zelf.

Dialyse van deze globulineoplossing, ook gedurende lange tijd voortgezet, maakte de curve nauwelijks minder sterk, zooals ook dialyse van de oorspronkelijke liquor op de curve geen effect had. Deze dialyse geschiedde door celloidine; hieraan schrijft CRUICKSHANK het toe, dat zijn resultaten zoo absoluut anders zijn dan die van WESTON, deze immers dialyseerde door perkament en dit laat globuline door, zooals WESTON zelf constateert.

Schudt men paralyseliquor met kaoline of een dergelijke stof, dan gaat het uitvlokkend vermogen van de liquor verloren; daarentegen weerstaat de uitvlokkende stof ook een langdurige verwarming, mits deze niet zoover gaat, dat de eiwitten coaguleeren; dit laatste wordt niet bevestigd door BIBERFELD ²⁹⁾, die vond, dat verwarming van de liquor de reactie steeds zwakker doet worden en tenslotte geheel doet verdwijnen; ook een eenigszins langdurig verblijf van de liquor in de broedstoof op 37° C. doet de reactie steeds zwakker worden, althans bij luetische liquores.

Op geheel dezelfde wijze onderzocht hij ook liquores van lueslijders, die slechts een sterk verzwakte paralysecurve gaven; de daaruit geïsoleerde globulinen gaven ook een fraaie paralysecurve. Hij concludeerde hieruit, dat in die liquor blijkbaar een stof aanwezig was, die de volle ontplooiing van de uitvlokkende werking van de globulinen verhinderde en die niet mede was neergeslagen door het ammoniumsulfaat. Het bleek hem, dat dit de albuminen moesten zijn, want door toevoeging van albuminen kon hij de paralysecurve van de globulineoplossing verzwakken, er een „meningitiscurve” van maken, en zelfs de reactie geheel negatief doen worden. Deze albuminen behoefden niet eens uit de liquor afkomstig te zijn — ook albuminen uit bloedserum hadden dezelfde werking. Tenslotte onderzocht hij nog globulinen uit „normale” liquor (dus liquor met negatieve GR) en deze globulinen bleken *geen* uitvlokkende werking te bezitten op de goudsol, zelfs niet in een concentratie die honderd maal grooter was dan die in de liquor.

Uit deze proeven moest dus worden geconcludeerd, dat de oorzaak van de GR in de paralyseliquor niet alleen kon zijn een vermeerdering van globulinen, maar veeleer een verandering in de fysische toestand of de chemische structuur van die globulinen, terwijl de verschillende „zône-reacties” (luescurve, meningitiscurve) mede veroorzaakt worden door een wijziging in de onderlinge verhouding van de globuline- en albuminehoeveelheid; de luescurven zijn de som van de uitvlokkende werking van de globulinen en de beschermende werking van de albuminen. Bij de meningitis „lekken” waarschijnlijk de ontstoken meningen en laten serumeiwitten door, welke de curve verklaren.

Ook FREJKA en T'AUSSIG ¹³³) veronderstellen, dat de meningitiscurven veroorzaakt worden door serumeiwitten, die door de ontstoken meningen worden doorgelaten; de luescurven zouden dan worden veroorzaakt door de „eigen” eiwitten van de liquor. MELLANBY en ANWYL DAVIES ²⁷⁵) bevestigen in hoofdzaak de proeven en de opvattingen van CRUICKSHANK, maar meenen te hebben kunnen vaststellen, dat hoofdzakelijk het euglobuline uitvlokkend werkt op de goudsol, het pseudoglobuline daarentegen de uitvlokking remt.

MARCHIONINI en OTTENSTEIN ²⁶⁷) deden proeven, die eveneens deze opvattingen steunen. Zij werkten met goudsolen, die volgens zeer bijzondere techniek werden gemaakt.

H. FISCHER ¹²³) bestrijdt allereerst de opvattingen van NEUFELD en van SPÄT; hij deed de proeven van de laatste na en kwam tot geheel andere resultaten. Daarna beschrijft hij uitvoerig zijn eigen onderzoeken, die er op wijzen, dat aan de eiwitten in de liquor de grootste rol in het tot stand komen van de GR moet worden toegekend.

Door gefractioneerd uitzouten met ammoniumsulfaat was het hem mogelijk uit de liquor 6 verschillende eiwitfracties te isoleren, n.l.: 1e. fibrine + fibrine-globuline, 2e. euglobuline, 3e. pseudoglobuline I, 4e. pseudoglobuline II, 5e. albumine I en 6e. albumine II. Van al deze fracties afzonderlijk ging hij nu het gedrag tegenover de goudsol na, waarbij hem bleek, dat alle vier de globulinefracties de goudsol doen uitvlokken en wel 't sterkst het euglobuline en pseudoglobuline I; de beide albuminefracties echter vertoonen een volkomen negatieve reactie. Vermengde hij nu een globulineoplossing met een bepaalde hoeveelheid albumineoplossing, dan was de curve veel minder sterk dan wanneer de globulineoplossing verdund werd met b.v. dezelfde hoeveelheid 0.4 % NaCl-oplossing — de albuminen hebben dus een duidelijk remmende invloed op de uitvlokkings door de globulinen, zij „beschermen” de goudsol tegen de uitvlokkings. Ten overvloede bleken zij deze beschermende werking ook te hebben tegenover de uitvlokkings van goudsol door electrolyten, b.v. een sterke NaCl-oplossing. Tenslotte bleek hem, dat globulinen uit meningitisliquor, uit bloedserum e.d. precies dezelfde uitvlokkende werking hebben als globulinen uit paralyseliquor. Om een totale uitvlokkings in eenig buisje te verkrijgen (bij het zetten van de GR met een globulineoplossing) was een globulineconcentratie van minstens 0.037 ⁰/100 noodig.

FISCHER meent, dat alle bekende curven door deze onderzoeken te verklaren zijn: bij normale liquor is de hoeveelheid globuline zoowel absoluut als in verhouding tot de albuminehoeveelheid te gering om een positieve reactie te geven. Bij luetische liquores is de hoeveelheid globuline absoluut zoowel als relatief vermeerderd. De „verschuiving naar rechts” bij meningitisliquor e.d. moet verklaard worden door een veranderde dispersiteitsgraad van het globuline, zooals die experimenteel door toevoeging van geringe hoeveelheden alkali kan worden veroorzaakt („hydratisatie” = vorming van alkali-globulinen).

Op grond van enkele proeven komt ook FUHS ¹³⁶⁾ tot de overtuiging, dat de globulinen uitvlokkend werken op de goudsol en de albuminen beschuttend.

Ook ČERVENKA en BĚLOHŘADSKÝ ⁵⁷⁾ deelen deze meening, terwijl KIICHI TERASHIMA ²¹⁷⁾ meent, dat de GR in wezen berust op de vermeerderde eiwithoeveelheid in de liquor, waarbij „globuline een sterkere werking heeft dan albumine”.

REZNIKOFF ³⁵¹⁾, die, evenals FISCHER, proeven deed met geïsoleerde eiwitten en mengsels daarvan, kreeg wel grootendeels overeenkomstige resultaten, maar verschilt toch met hem op een belangrijk punt van meening; hij vond n.l., dat ook de *albuminen* een *uitvlokkende* werking hebben (hij werkte echter met zeer gevoelige goudsolen). Desondanks concludeert hij, dat de GR veroorzaakt wordt door de eiwitten in de liquor en dat de curven afhankelijk zijn van de globuline-albumine-coëfficiënt.

ELLINGER ⁹⁰⁾ kan zich niet geheel met FISCHER's zienswijze vereenigen en komt tot de slotsom, dat althans bij luetische liquores de oorzaak van de GR moet zijn „een door het ziekteproces veroorzaakte biologische verandering van de eiwitten in de zin van een labilisering.”

Ook WEIGELDT ⁴³⁴⁾ meent, dat de GR, evenals de WaR., de reactie van Meinicke, enz. wordt veroorzaakt door eenzelfde pathologische omstandigheid, n.l. „kolloïdchemische veranderingen in de stabiliteit van de kolloïdale liquoreiwitten” — bij de GR zouden dan op elkaar inwerken het kolloïdale goud, een electrolyt (NaCl) en de kolloïdale eiwitten van de liquor, welke laatste dan de variabele factor zijn. Een invloed van het aantal cellen in de liquor vond hij niet; werden de cellen (ook uit zeer celrijke liquor) direct na de punctie afgecentrifugeerd, dan bleef de curve volkomen gelijk. Hij bestrijdt ook NEUFELD's opvattingen omtrent het wezen van de GR.

STERN en POENGEN ⁴⁰¹⁾ daarentegen kunnen in de GR niet een eenvoudige eiwitreactie zien; naar hun meening moeten er bijzondere stoffen zijn in de pathologische liquor, die de GR veroorzaken; wellicht behooren deze tot de katalytische of ferment-achtige stoffen; hun lijkt NEUFELD's hypothese niet zoo onaannemelijk.

LÖWY, BRANDT en MRAS ²⁵⁵⁾ drukken zich zeer voorzichtig uit; zij beschouwen het mechanisme van de GR aldus, dat zich in de liquor, ook de normale, zoowel „uitvlokkende” als „beschuttende krachten” (t.o.v. de goudsol) bevinden, die zich zóó verhouden, dat in de reeks verdunningen de „beschuttende” krachten eerder uitgeput raken dan de „uitvlokkende”; in het buisje, waar zij hun invloed niet meer voldoende

kunnen doen gelden, moet het maximum van de curve liggen; meer naar rechts neemt door de toenemende verdunning ook de uitvlokkende kracht weer af. Dit punt is bij de luetische liquores gelegen in het vierde buisje (overigens ook bij de normale liquor, zij vonden n.l. nauwelijks één liquor, die niet in het vierde buisje een spoortje kleuromslag vertoonde; zie ook hfdst. V) en zij meenen, dat de „luescurven” moeten worden verklaard door vermeerdering van „uitvlokkende krachten” bij gelijkblijven van „beschuttende krachten”, terwijl de meningitiscurven moeten worden verklaard door een nagenoeg gelijkmatige vermeerdering van beide krachten.

MARGARET WARWICK ⁴³⁰⁾ meent, dat het meest waarschijnlijk is, dat de GR wordt veroorzaakt door bepaalde uitvlokkende stoffen in de liquor, die daarin komen tengevolge van het ziekteproces; bij de aetologisch verschillende ziekten kunnen deze stoffen verschillend zijn, waardoor de curvetypen verklaard kunnen worden. NIELS NANDER ³⁰²⁾ komt door het vinden van luescurven bij multiple sclerose tot de hypothese, dat de GR wellicht veroorzaakt wordt door secretieproducten van bacteriën.

Ook KATHLEEN CHEVASSUT ⁵⁸⁾ ⁵⁹⁾ komt bij haar proeven tot de overtuiging, dat de verschillende curvetypen niet kunnen berusten op de verhouding globuline-albumine in de liquor, maar dat veeleer de reactie het gevolg is van een hypothetische stof in de liquor, waarvan het ontstaan samenhangt met de oorzaak van de ziekte, zoodat de curvetypen dus in zekere zin *specifiek* zouden zijn voor bepaalde ziekten.

BEDFORD ²⁵⁾ neemt aan, dat de GR in wezen veroorzaakt wordt door een verandering in de waterstofionen-concentratie in de liquor; ook HIRSCH ¹⁷⁷⁾ schrijft hieraan een belangrijke betekenis toe, evenals ETTISCH en EINSTEIN ¹⁰⁵⁾, ASHBY ¹¹⁾ en ook KREBS ²²⁴⁾ ²²⁵⁾.

Deze meent, dat het uitvlokken van de goudsol opgevat moet worden als veroorzaakt door het onttrekken van een electrische lading aan de kolloidale gouddeeltjes; het moeten wel de eiwitdeeltjes zijn die dit doen en wel, daar de gouddeeltjes negatief geladen zijn, positief geladen eiwitdeeltjes. Nu zijn eiwitten „amphotere electrolyten”, d.w.z. zij kunnen zoowel positief als negatief geladen deeltjes afsplitsen; van groot belang is hierbij het z.g.n. „iso-electrische punt”. Dit punt nu ligt voor globulinen bij belangrijk grootere pH (n.l. pH = 5.4) dan voor albuminen (pH = 4.7), wat beteekent, dat albuminen pas bij belangrijk zuurdere reactie positief geladen worden; dit verklaart, waarom in gewone omstandigheden slechts de globulinen goudsol uitvlokken en de albuminen niet, zooals FISCHER b.v. vond. Het blijkt dan ook, dat goudsolen met zure reactie ook door albuminen worden uitgevlokt en alkalisch reagerende solen niet meer door globulinen. Het blijkt dus, dat de kwestie, of een goudsol inderdaad voor de reactie geschikt is, in de eerste plaats afhangt van de zuurgraad (waterstof-ionenconcentratie), die o.a. door de „biologische titratie” (zie hfdst. II) gecontroleerd kan worden.

In een latere publicatie werkt KREBS ²²⁶⁾ deze beschouwingen nog verder uit en kent hij ook nog een, zij het ondergeschikte, rol toe aan het NaCl. Hij kan aan de hand van deze theorieën ook de reactietypen gemakkelijk verklaren; deze zijn dus z.i. geheel gebonden aan een bepaalde fysisch-chemische constellatie van de liquor en wel in 't bijzonder afhankelijk van de hoeveelheid globuline, de grootte van de globulinedeeltjes en de waterstofionenconcentratie van het medium, waarin de reactie plaats vindt.

FISCHER en FODOR ¹²⁵⁾ komen op grond van hun proeven ook tot de conclusie, dat toch de NaCl-oplossing een rol speelt; dat n.l. het goud wordt neergeslagen door de globulinen en het NaCl tezamen, doordat beide aan de gouddeeltjes worden geadsorbeerd.

NIXON en KOICHI NAITO ³⁰³⁾ deden uitvoerige onderzoeken, die hen tot de overtuiging deden komen, dat een positieve GR wordt veroorzaakt door een goud-uitvlokkende substantie in de liquor; dat echter ook moet worden aangenomen, dat in de liquor een beschuttende substantie aanwezig is, die deze uitvlokking tegengaat. De verschillende curvetypen moeten worden verklaard door de wisselende relatieve hoeveelheden van deze substanties in verschillende liquores.

Dat echter deze substanties zouden zijn resp. de globulinen en de albuminen achten zij zeer onwaarschijnlijk — in de eerste plaats, omdat de albuminen onder bepaalde omstandigheden een duidelijk uitvlokkende werking blijken te bezitten *), terwijl de globulinen dikwijls een sterk beschuttende werking ontvouwen en goudsol b.v. beschutten tegen uitvlokking door een sterke NaCl-oplossing. Bovendien vindt men soms een positieve GR bij negatieve globulinereacties en ook wel negatieve GR bij positieve globulinereacties. Over de vraag, welke dan wel deze substanties zouden zijn, laten zij zich niet uit.

Ook KATHERINE HOWELL ¹⁸⁴⁾ vond de GR „blijkbaar niet” afhankelijk van het globulinegehalte van de liquor en ook niet beïnvloed door het celgehalte.

Daarentegen vond MAYR ²⁷²⁾ weer, dat alle globulinefracties een uitvlokkende werking hebben (en wel het sterkst de pseudoglobulinen) en hij veronderstelt ook, dat de albuminen een beschuttende werking hebben. In elk geval kon hij aantoonen, dat andere bestanddeelen van de liquor (zouten, suiker, vetten) geen rol spelen bij de GR. De verschillende curvetypen verklaart MAYR door „de bekende eigenschap van kolloïden”, dat zij slechts in een bepaalde onderlinge concentratie-verhouding elkaar uitvlokken.

*) Zoo meent MASSAZZA ²⁶⁸⁾ ook, dat de GR niet veroorzaakt wordt door de globulinen, maar door de albuminen.

PRESSER en WEINTRAUB ³³⁸) komen op grond van hun onderzoekingen tot vrijwel dezelfde conclusies als FISCHER, n.l., dat de verhouding globuline-albumine in de liquor de hoofdrol speelt.

De „luescurven” (dus de links-gelegen curven) ontstaan bij weinig vermeerderd totaal-eiwitgehalte; zijn de globulinen dan t.o.v. de albuminen relatief sterk vermeerderd (b.v. verhouding albumine : globuline = 7 : 3), dan ontstaat een paralysecurve; naarmate de globulinen relatief minder sterk vermeerderd zijn, ontstaan zwakkere luescurven; is de verhouding ongeveer = 14 : 1, dan ontstaat een curve met maximum in 't vierde buisje tot violet à blauw. Elke liquor, die deze samenstelling heeft, zal zoo reageren, m.a.w. een „luetische” GR alléén geeft stellig niet het recht te concluderen tot een luetische aandoening van het CZS. De „meningitiscurven” (= rechts gelegen curven) ontstaan bij sterk verhoogd totaal eiwitgehalte met relatief veel globuline; al naarmate het totaal eiwitgehalte meer of minder verhoogd is zal het maximum van de curve meer of minder naar rechts liggen; al naarmate de globulinen relatief meer of minder sterk vermeerderd zijn, zal de curve meer of minder sterk zijn.

GÄRTNER en KOSTYÁL ¹³⁸) komen tot andere resultaten en meenen, dat een paralysecurve ontstaat bij verhoogd totaal eiwitgehalte met normale verhouding globuline-albumine, meningitiscurven bij verhoogd totaal eiwitgehalte met relatief de sterkste albuminevermeerdering; de luescurven, die tusschen deze uitersten liggen, worden verklaard door de wisselende verhouding globuline-albumine.

Echter ook het keukenzout en ook de waterstofionenconcentratie in de liquor spelen indirect een rol, doordat zij de fysisch-chemische eigenschappen van de eiwitten veranderen.

UHLENBRUCK ⁴²⁴) meent, dat „wel vaststaat” de uitvlokkende werking van de globulinen en de beschuttende werking van de albuminen; hij meent echter, dat het mechanisme van de GR toch nog „niet geheel duidelijk” is.

SHAFFER ³⁷⁸) meent, dat het noodzakelijk is aan te nemen, dat in pathologische liquor twee uitvlokkende stoffen voorkomen; de eene, „stof A”, veroorzaakt de „luescurve” en de „meningitiscurve”, de andere, „stof B”, zou speciaal in paralyseliquor voorkomen.

BIBERFELD ²⁹) scheidde ook door uitzouten met ammoniumsulfaat de globulinen uit de liquor af; hij vond in overeenstemming met MAYR en in tegenstelling met FISCHER, dat de pseudoglobulinen de sterkste uitvlokkende werking hebben, de euglobulinen de zwakste; hij vond echter ook, dat de uit paralyseliquor afkomstige globulinen sterker uitvlokkend werken dan die uit meningitisliquor en kan zich daarom niet vereenigen met FISCHER's opvattingen omtrent het ontstaan van de verschillende curvetypen; hij meent veeleer, dat kwalitatieve verschillen in

de eiwitten als oorzaak van deze curvetypen moeten worden beschouwd.

Tot deze overtuiging kwamen ook KAFKA en SAMSON²⁰⁹⁾ (voor de mastixreactie en LEIP²⁴⁹⁾, GÄRTNER en KOSTYÁL¹³⁸⁾ achten een dergelijke aanname onnoodig.

In een later onderzoek tezamen met BLOCH³⁴⁾ ³⁵⁾ bleek hem bovendien, dat verschillen in de elektrische lading van de liquoreiwitten een belangrijke rol spelen bij het ontstaan der verschillende curvetypen.

FISCHER en BUSCH¹²⁴⁾ legden er in een later onderzoek nog eens de nadruk op, dat men uit het resultaat van de GR niet zonder meer conclusies mag maken omtrent de globuline-albumine verhouding in de liquor, daarvoor spelen bij de GR nog te veel andere factoren een rol, b.v. pH, elektrische lading, e.d. en toch waarschijnlijk ook wel een verschil in kolloïdchemische eigenschappen van de globulinen bij verschillende ziekten, waardoor liquores met quantitatief gelijke hoeveelheden globuline toch zeer verschillende curven kunnen geven.

ZSIGMONDY en JOËL⁴⁶¹⁾ maakten in 't algemeen een studie van het vraagstuk betreffende „beschutting” of „uitvlokking” van kolloïdaal goud door eiwitlichamen en kwamen tot de conclusie, dat gouddeeltjes en eiwitdeeltjes zich, in kolloïdale oplossing bijeengebracht, steeds vereenigen en dat het grootendeels van het aantal en de grootte van de deeltjes afhangt, of beschutting (tegenover uitvlokking door electrolyten) of uitvlokking (door die vereeniging zelve) zal optreden. Zijn er b.v. weinig, maar groote eiwitdeeltjes, dan vereenigt zich één eiwitdeeltje met een aantal gouddeeltjes en er treedt uitvlokking op — zijn er veel, maar kleine eiwitdeeltjes, dan vereenigen zich een aantal daarvan met één gouddeeltje en beschutten dit tegen uitvlokking. Zoo zouden dus ook de globulinen uit de liquor al naar de omstandigheden zoowel beschuttend als uitvlokkend kunnen werken.

SCHAEFER³⁶⁴⁾ mat de elektrische geleidingsweerstand van de liquor en deed daarnaast de GR; hij vond absoluut geen overeenstemming tusschen beide, hetwelk een steun is voor de meening, dat het ionengehalte van de liquor bij de GR geen rol speelt.

VOITEL⁴²⁸⁾ onderwerpt alle tot die tijd gepubliceerde verklaringen omtrent wezen en oorzaak van de GR aan een critische beschouwing: hij meent, dat de theorieën van NEUFELDT en van SPÄT wel als weerlegd beschouwd kunnen worden, maar dat een definitief oordeel over de invloed van globulinen en albuminen, van de anorganische electrolyten en van veranderingen in de kolloïdale toestand van de eiwitten op het tot stand komen van de verschillende curvetypen nog niet mogelijk is.

BANCHIERI ¹⁶⁾ meent, dat de sterkte van de curve niet afhangt van het totaaleiwitgehalte, en evenmin verband houdt met het suikergehalte en het aantal cellen in de liquor.

JOËL ¹⁹⁶⁾ verwerpt KAFKA's „zoutvoorproef” op grond van de overweging, dat het bij de GR toch wel met zekerheid niet gaat om een uitvlokking van het goud door het keukenzout, maar door de liquorkolloïden, de eiwitten, zoodat het keukenzout hoogstens een ondergeschikte rol kan spelen, door inwerking op die eiwitten.

Hij geeft verder dezelfde beschouwingen over het wezen van de reactie als reeds eerder tezamen met ZSIGMONDY; welke de rol van het keukenzout bij de reactie is, is z.i. nog niet geheel duidelijk; wellicht werkt het, doordat het ook wordt geadsorbeerd aan het globuline-gouddeeltjes-complex, mede aan de uitvlokking van het kolloïdale goud. Hij acht de verschillende curvetypen bij de reactie geheel verklaarbaar door verschillen in de relatieve hoeveelheden globuline en albumine en het aannemen van *qualitatieve* veranderingen in de globulinen is z.i. niet noodig, al is de mogelijkheid, dat deze toch bestaan en een rol spelen, niet a priori uit te sluiten.

FÖRTIG ¹³⁰⁾ kan zich met deze opvattingen niet vereenigen, hij kreeg bij zijn proeven ook andere resultaten.

THEA EHMER ⁸³⁾ merkte op, dat vooral bij zeer eiwitrijke liquores dikwijls een geringe troebeling in de eerste buisjes optreedt; dit is volgens haar geen eigenlijke reactie (d.w.z. dus geen uitvlokking van het goud), maar wordt veroorzaakt door het neerslaan van eiwit door de zure goudsol; het neerslag is ook reversibel en verdwijnt door toevoegen van 1 druppel 10 % sodaoplossing; verdwijnt het niet, dan is het dus wel een beginnende gouduitvlokking.

EPSTEIN en RUBINSTEIN ⁹²⁾ ⁹³⁾, ondanks alles van meening, dat lang niet vaststond, dat inderdaad de globulinen de oorzaak van het uitvlokken van de goudsol zijn, deden een aantal onderzoeken om dit nader uit te maken.

Uitgaande van onderzoekingen in de fermentchemie, waarbij bleek, dat bij kolloïdale uitvlokkingen het wezen van de zaak zóó is, dat het uitvlokkende agens wordt geadsorbeerd aan het uitgevlokte systeem, daarmede *samen* dus uitvlokt en door bepaalde kunstgrepen daarvan weer kan worden losgemaakt, volgden zij een dergelijke methodiek, om het uitvlokkende agens uit de liquor te isoleren. Dit lukte hun inderdaad — het agens leverde (geïsoleerd uit paralyseliquor) een, zij het iets verzwakte, paralysecurve; maar nu bleek zeer verrassend, dat dit agens stellig geen eiwitstof kon zijn — zelfs met Spiegler's reagens was geen eiwitreactie te verkrijgen en het bevatte volgens de analyse practisch geen stikstof. Zij komen dus tot de conclusie, dat het goudsol-uitvlokkende agens in de liquor is een onbekende stof, chemisch geen eiwitstof, misschien een ferment; biologisch is het wellicht een product van celsecretie.

Dat andere onderzoekers meenden, de globulinen als het uitvlokkende agens te mogen beschouwen, schrijven zij hieraan toe, dat deze globulinen werden verkregen door ze neer te slaan uit liquor of serum, bij welk neerslaan het eigenlijke agens zeer waarschijnlijk wordt meegesleept. Zij meenen dan ook, dat alle eiwitten in de liquor een beschuttende werking op het goud uitoefenen tegenover het eigenlijke agens — de albuminen waarschijnlijk 't sterkst, maar toch zeker ook de globulinen (dit dus in gedeeltelijke overeenstemming met REITSTÖTTER). Deze opvatting wordt naar hun meening gesteund door het bekende feit, dat ook bij de paralysecurve de ontkleuring het eerst en het sterkst optreedt in het derde en vierde buisje — in de eerste buisjes is blijkbaar aanvankelijk nog eenige beschutting door de eiwitten aanwezig; dit verschijnsel ziet men dan ook niet bij het inzetten van de reactie met het geïsoleerde agens: daar komt de ontkleuring direct en tegelijk in alle buisjes die zullen ontkleuren.

Naar aanleiding van deze onderzoeken vraagt STEIGMANN ³⁹⁹⁾ zich af, of dit agens wellicht kan zijn het cystine; hij deed reeds eerder (niet-gepubliceerde) onderzoeken, die daarop zouden kunnen wijzen.

BENDER ²⁷⁾ kon bij zijn onderzoeken de gegevens van EPSTEIN en RUBINSTEIN niet bevestigen; hij kon weliswaar door het schudden van paralyserliquor met verschillende absorbentia (kaoline, dierlijke kool, e.d.) de GR geheel negatief doen worden, maar hiermede ging altijd gepaard een belangrijke afname van het eiwitgehalte van de liquor.

JULIUS KISS ²¹⁹⁾ beschouwt bij de op zijn speciale manier uitgevoerde reactie (zie hfdst. II) de curvetypen als het uitsluitend gevolg van een vermeerderd of verminderd eiwitgehalte van de liquor, met als gevolg meer of minder beschuttende werking daarvan tegenover de uitvlokking van het goud door de electrolyten (i.c. het zoutzuur); hij schijnt deze verklaring ook voor de op de gewone wijze uitgevoerde GR toepasselijk te achten.

W. SCHMITT ³⁷¹⁾ ³⁷⁴⁾ houdt vast aan de meening, dat de curvetypen in de eerste plaats afhankelijk zijn van de verhouding globulinen-albuminen in de liquor; hij bestrijdt de opvattingen van EPSTEIN en RUBINSTEIN, wier z.i. foutieve meening hij toeschrijft aan het feit, dat zij slechts met luetische liquores werkten; ook bestrijdt hij de opvattingen van BLOCH en BIBERFELD en die van KREBS.

FALKIEWICZ ¹¹¹⁾ ¹¹²⁾, niet overtuigd, dat de cellen in de liquor geen rol spelen bij het tot stand komen van de reactie, deed hierover een uitvoerig onderzoek.

Hij is van meening, dat de „luescurven” samenhangen met de lymphocyten in de liquor. In de eerste plaats wijst hierop het feit, dat men luescurven vindt bij die aandoeningen, die, als zij met celvermeerdering gepaard gaan, een lymphocytose vertoonen (luetische aandoeningen, encephalitis, multiple sclerose, tumor cerebri, soms syringomyelie), maar hij nam ook de volgende proef: goed gewasschen lymphocyten

uit een luetische liquor worden gevoegd bij een negatief reagerende liquor — reeds na 36 uren levert deze nu een luescurve.

Microscopisch onderzocht vertoonen de lymphocyten dan cytolyse; vermoedelijk zijn het de daarbij vrijkomende eiwitstoffen, die de luescurve veroorzaken. En deze cytolyse is, naar bekend is (MOURIZ), een normaal verschijnsel ook in vivo in de liquor.

Dezelfde redeneering geldt ook voor de „meningitiscurven” met betrekking tot de leucocyten in de liquor en dezelfde proef als boven, genomen met leucocyten, levert een meningitiscurve op. Bovendien ziet men b.v. bij tuberculeuze meningitis vaak, dat de curve meer links of meer rechts ligt, al naar gelang de lymphocyten of de leucocyten in de liquor overwegen — zelfs ziet men vaak de curve zich verplaatsen als men eenige dagen achtereen de liquor controleert, dit gaat ook steeds gepaard met een wijziging in de cellenverhouding — verplaatst de curve zich b.v. van links naar rechts, dan ziet men, dat de aanvankelijk overwegende lymphocyten nu plaats maken voor overwegend leucocyten. Toch meent hij, dat bij de meningitiscurven niet alleen de door cytolyse uit de leucocyten vrijgekomen eiwitstoffen een rol spelen, maar ook de door transsudatie door de ontstoken meningen in de liquor gekomen serumeiwitten.

Op deze wijze meent hij, dat ook moeten worden verklaard de curven „met dubbel maximum”, die bij zware, doodelijk verloopende meningitisgevallen door hem vaak werden waargenomen.

OGUI en PAULI ³¹⁰) verrichtten theoretisch zeer interessante onderzoeken over de werking van gezuiverde proteïneoplossingen op eveneens zeer gezuiverde goudsolen, welke proeven door PAULI, RUSSE en SCHNEIDER ³²²) werden voortgezet.

MERRITT ²⁷⁶) vond bij een onderzoek over de GR bij multiple sclerose, dat soms een paralysecurve voorkwam in liquores, die nòch een verhoogd aantal cellen nòch een verhooging van het eiwitgehalte vertoonden en concludeert daaruit, dat de GR dus niet van deze twee factoren afhankelijk kan zijn.

Ook SVETLIČNYJ ⁴⁰⁷) kon geen parallelisme vinden tusschen GR enerzijds en eiwitvermeerdering en pleocytose anderzijds, evenmin als FLORA PEOLA ³²⁵), die dit bovendien voor het suikergehalte vaststelde.

HAUG ¹⁷⁰) ¹⁷¹) deed de proeven van FALKIEWICZ na en deed ook nog een aantal eigen proeven; hij kwam tot dezelfde conclusies als FALKIEWICZ.

Niet onbelangrijk voor de theorie omtrent de reactie zijn ook de proeven, die genomen zijn met *liquor*, die *post-mortaal* werd afgenomen.

SOLOMON en WELLES ³⁸³) waren de eersten, die hierover gegevens publiceerden. Als regel vonden zij de curve vóór en na de dood dezelfde (dit werd later nog eens door SOLOMON ³⁸⁵) en SOLOMON en SOUTHARD ³⁸⁸) bevestigd); in enkele gevallen werd in post-mortaal afgenomen liquor een positieve GR gevonden, die niet verwacht werd; zij merken hieromtrent op, dat dergelijke onverwachte positieve reacties

ook wel worden gevonden in liquores, die ante mortem zijn afgenomen en trekken er geen verdere conclusies uit.

Zij deden verder een theoretisch interessant onderzoek betreffende de uitslag van de GR in liquor, verkregen van verschillende plaatsen van het CZS. (post-mortaal), n.l. liquor door lumbaalpunctie verkregen, liquor uit de derde ventrikel, uit de zijventrikels, uit de cisterna interpeduncularis en van de convexiteit van het cerebrum. Al was het moeilijk, steeds uit al deze ruimten liquor (en *bloedvrije* liquor!) te verkrijgen, toch bleek er dikwijls een belangrijk verschil te bestaan b.v. tusschen de GR in de lumbaal-liquor en die uit de derde ventrikel — welke gegevens van veel belang kunnen zijn voor het vraagstuk van de liquorcirculatie en de pathologie van de liquor. Deze gegevens werden bevestigd door SOLOMON en SOUTHARD ³⁸⁸), terwijl BAUMANN ²²) in liquor, door lumbaalpunctie en cysternepunctie verkregen, bijna steeds dezelfde curve vond; slechts in enkele gevallen gaf de liquor uit de lumbaalzak een iets sterkere curve.

COHEN ⁶¹) vermeldt slechts, dat hij met liquores, die na de dood waren afgenomen, „geen bruikbare reacties” kreeg. JACOBSTHAL ¹⁸⁹) deelt mede, dat hij in dergelijke liquor zeer dikwijls een positieve GR vond; hij schrijft dit toe aan een sub finem vitae optredende verhoogde doorlaatbaarheid van de meningen voor eiwitten en voor cellen. Ook MRAS en BRANDT ²⁸⁶) vonden in post-mortaal verkregen liquor bijna steeds een positieve GR en wel een meer of minder sterke „luescurve” (daarnaast ook celvermeerdering en positieve reactie van Nonne in overeenstemming met de waarnemingen van REYE), ook wanneer er van lues geen sprake kon zijn en het pathologisch-anatomisch onderzoek daarvoor ook geen aanhoudingspunten opleverde. Dergelijke reacties vonden zij ook, wanneer de liquor tijdens het leven geheel negatief was geweest. De GR viel in 't algemeen des te sterker uit, naarmate langere tijd na de dood werd gepuncteerd; het veroorzakend agens kwam dus blijkbaar na de dood in de liquor, zij meenen dit ook te moeten toeschrijven aan een verhoogde doorlaatbaarheid van de bloedvatwanden in agone. Zij zien verder de vraag onder oogen, of wellicht de factor, die de luescurve in dergelijke liquor veroorzaakt, ook dezelfde kan zijn als het agens, dat de positieve GR intra vitam bij *luetische* liquores veroorzaakt en meenen deze vraag bevestigend te moeten beantwoorden. Dit is in tegenspraak met het feit, dat zij in post-mortaal afgenomen liquor de WaR. steeds negatief vonden, maar zij lossen deze moeilijkheid op, door aan te nemen, dat voor het optreden van een positieve WaR. nog een andere factor noodig is, die dan in deze liquor zou ontbreken. Zij meenen ook, dat dezelfde redeneering wellicht de luescurven bij multiple sclerose zou kunnen verklaren.

Ook BONSMANN ⁴¹) vond in post-mortaal verkregen liquor steeds een sterk positieve GR, des te sterker naarmate meer tijd tusschen de dood

en de punctie was verlopen; FISCHER ¹²³) acht de oorzaak daarvan ook gelegen in een diffusie van serumglobulinen, eventueel ook celglobulinen na de dood. WEIGELDT ⁴³⁴) kon vaststellen, dat de liquor bij patienten, die niet aan infectieuse, met koorts gepaard gaande ziekten waren gestorven, als regel reeds 5 tot 6 uren na de dood een positieve GR gaat vertoonen, ook wanneer de reactie ante mortem volkomen negatief was. (was deze positief, dan werd de reactie na de dood sterker.). Overleed de patient aan een koortsige ziekte (pneumonie, paratyphus e.d.), dan was de GR reeds veel eerder positief, in één geval reeds 1 uur na de dood, terwijl 3 uren vóór de dood er nog een volkomen negatieve reactie was gevonden. WEIGELDT ziet hierin weer een bewijs voor zijn meening, dat de positieve GR wordt veroorzaakt door een verandering in de kolloidale toestand van de eiwitten in de liquor.

SÜMEGI en FINDEISEN ⁴⁰⁶) vonden, dat de GR tot ongeveer 9 uren na de dood negatief blijft, daarna begint een luescurve op te treden, die tenslotte in een paralysecurve kan overgaan.

Hoofdstuk IV.

SAMENVATTING VAN DE GEGEVENS UIT DE LITERATUUR OVER WEZEN EN OORZAAK DER GR; ENKELE PERSOONLIJKE OPMERKINGEN DAAROMTRENT.

Uit het vorige hoofdstuk blijkt wel duidelijk, dat de meeningen over de quaestie, hoe nu eigenlijk de GR (en daarmee ook de kolloïdreacties in 't algemeen) verklaard moet worden, en welke pathologische veranderingen in de liquor oorzaak zijn, dat een positieve reactie optreedt, nog allesbehalve overeenstemmend zijn — en nog veel minder is men het eens over de verklaring van de verschillende curvetypen, die toch ongetwijfeld onderscheiden kunnen worden. Toch is wel de meest gehuldigde opvatting deze, dat inderdaad de eiwitten in de liquor de grootste rol spelen bij het tot stand komen van de reactie. Meende men echter aanvankelijk, dat een afdoende verklaring geheel kon worden gegeven door een vermeerdering van het totaaleiwitgehalte en vooral wijzigingen daarbij in de verhouding globulinen-albuminen (FISCHER e.a.), thans achten vele onderzoekers (CRUICKSHANK, ELLINGER, WEIGELDT, BIBERFELD e.a.) het noodzakelijk om voor een behoorlijke verklaring van alle verschijnselen aan te nemen, dat ook veranderingen in de fysisch-chemische eigenschappen van de eiwitten, veroorzaakt door het pathologische proces, een rol spelen; een opvatting overigens, die reeds LANGE, zij het met eenige aarzeling, had uitgesproken en die door FISCHER in zijn latere onderzoekingen met BUSCH ook werd aanvaard. Vóór deze opvatting pleiten ook de onderzoekingen aan post-mortaal verkregen liquor (WEIGELDT). NEEL staat dan ook met zijn opinie, dat de GR in 't geheel geen voordeelen heeft boven een globuline-totaaleiwitbepaling, practisch alleen. De opvatting van NEUFELDT, door STERN en POENSGEN nog eens naar voren gebracht en de wat tweeslachtige verklaring van SPÄT hebben de toets der kritiek niet kunnen doorstaan.

Ook mag toch wel als vaststaand worden aangenomen, dat het keukenzout uit de verdunningsvloeistof hoogstens een zeer ondergeschikte rol speelt, waarmee KAFKA's zoutvoorproef op zijn minst als nutteloos kan worden gequalificeerd. Hetzelfde geldt ook voor de door MILLER c.s., NOVICK, e.a. aanbevolen contrôle met 1 % NaCl-oplossing. Om-

trent de rol, die het keukenzout wellicht indirect speelt door beïnvloeding van de eiwitten, is het laatste woord nog niet gesproken, evenmin als over de beteekenis van de waterstofionenconcentratie, de electrische lading van de eiwitten, de grootte van de eiwitdeeltjes en de gouddeeltjes en de daarmee samenhangende verschillende wijzen van adsorbtie van deze deeltjes aan elkaar.

Wat de invloed van de cellen in de liquor betreft — sinds de onderzoekingen van FALKIEWICZ, die door HAUG bevestigd werden, moet daarmee zeker rekening worden gehouden, zij het dan ook, dat deze invloed toch in wezen waarschijnlijk weer zal neerkomen op een invloed, uitgeoefend door de door cytolyse vrijgekomen *eiwitten*.

Zeer interessant en min of meer alles weer op losse schroeven zettend zijn de onderzoekingen van EPSTEIN en RUBINSTEIN. Al kon BENDER deze dan ook niet bevestigen, dat is m.i. geen argument om deze onderzoekingen verder met een schouderophalen af te doen. Stellig verdienen zij de aandacht en zijn zij waard nog eens nauwkeurig te worden overgedaan en gecontroleerd.

Ikzelf deed geen onderzoekingen, die mij het recht zouden geven, er een persoonlijke meening omtrent al deze vraagstukken op na te houden. Wel staat ook naar mijn meening toch wel vast, dat de *hoeveelheid* eiwit en het *aantal cellen* in de liquor als zoodanig zeker niet alleen de oorzaak van de reactie zijn. Ik ben geneigd, mij op grond van de uitkomsten van de onderzoekingen, die ik wel deed, aan te sluiten bij die onderzoekers, die meenen, dat naast quantitative veranderingen in de zin van een wijziging van de globuline-albumine coefficient, ook kwalitatieve veranderingen in de eiwitten een rol spelen bij het tot stand komen van de positieve reactie in 't algemeen en van de verschillende curvetypen in 't bijzonder.

Ook ik kon n.l. herhaaldelijk constateeren, dat in een liquor, waarvan het totaaleiwitgehalte noch het globulinegehalte verhoogd waren, een aanmerkelijk sterkere reactie optrad dan in een liquor, waarin deze waarden wel verhoogd waren — en dit lijkt mij toch nog altijd een belangrijk argument te zijn.

Maar zooals reeds gezegd — meer dan 't geven van een indruk omtrent deze vraagstukken wil en kan ik mij niet veroorloven. Want ik meen, dat ESKUCHEN volkomen gelijk heeft, wanneer hij opmerkt, dat het vraagstuk betreffende wezen en oorzaken van de reactie moet worden opgelost door chemici en serologen. En het spreekt ook voor zichzelf wanneer REITSTÖTTER constateert, dat in de medische literatuur hierover zooveel onjuistheden en misvattingen voorkomen! Waar het hier toch in hoofdzaak een vraagstuk betreft, gelegen op het gebied der

kolloidchemie, waarbij begrippen ter sprake komen, waaromtrent de medicus in 't algemeen te weinig georiënteerd is, meen ik, dat de oplossing van dit vraagstuk ook door de kolloidchemicus zal moeten geschieden.

Ik heb dan ook slechts volledigheidshalve een overzicht gegeven over de verschillende theorieën.

Wat de medicus het meest interesseert, is de klinische bruikbaarheid van de reactie — in 't bijzonder voor de differentiaaldiagnostiek. Hierover zullen de volgende hoofdstukken handelen.

H o o f d s t u k V.

OVERZICHT OVER DE LITERATUUR BETREFFENDE DE MET DE REACTIE VERKREGEN RESULTATEN.

LANGE ²³⁷⁾ ²³⁸⁾ gaf in zijn eerste publicaties verschillende curvetypen aan, die hij bij het onderzoek van 225 liquores (in hoofdzaak afkomstig van lijders aan luetische aandoeningen) meende te hebben kunnen vaststellen:

1. „normale” liquor gaf een volkomen *negatieve* reactie, d.w.z. de roode kleur van de goudsol veranderde in geen enkel buisje ook maar in 't minst;

2. liquor van lijders aan *dementia paralytica* veroorzaakte een totale ontkleuring van de eerste acht tot tien buisjes (LANGE werkte oorspronkelijk met een reeks van twaalf buisjes), terwijl het elfde en twaalfde buisje nog tot resp. blauw en violet verkleurden: de „*paralysecurve*”;

3. liquor van lijders aan *andere luetische aandoeningen van het CZS.* gaf een curve, waarvan het maximum lag in het derde en vierde buisje met een kleuromslag tot blauw of lichtblauw — (echter vond hij bij één van zijn gevallen van *tabes dorsalis* een negatieve reactie) — de „*lues-curve*”;

4. bij *meningitis purulenta* vond hij ook een sterke reactie, die echter belangrijk afweek van die bij luetische aandoeningen, doordat het maximum veel verder „naar boven” *) gelegen was, n.l. in het zevende en achtste buisje. Ditzelfde curvetype (de „*meningitiscurve*”) vond hij ook bij *meningitis tuberculosa*, bij sommige (maar niet alle) gevallen van *tumor cerebri* en bij bloedbijmenging bij de liquor (b.v. door een subarachnoidale bloeding).

LANGE meende, zij het met eenige reserve, te kunnen vaststellen, dat het met zijn reactie mogelijk was, ziekten van luetische aard te onderscheiden van ziekten met andere aetiologie; verder, dat, als de GR negatief uitviel, men zich de moeite van het doen van een WaR. kon besparen, daar die dan zeker negatief zou uitvallen; tenslotte, dat de

*) Deze aanduiding werd spoedig door latere schrijvers gewijzigd in het veel beter begrijpelijke „naar rechts”, welke wijziging ook door LANGE in zijn latere publicaties werd aanvaard; ik zal mij daarvan ook verder bedienen.

GR wel dikwijls, maar zeker niet altijd, parallel ging met de pleocytose in de liquor.

LANGE sprak dus hoofdzakelijk over de waarde van de GR voor de luesdiagnostiek en ook talrijke latere onderzoekers werkten vooral op dit terrein. Toch werden ook ten aanzien van de niet-luetische ziekten belangrijke resultaten met de GR verkregen — m.i. zijn deze resultaten zelfs belangrijker dan die bij de luetische ziekten, vooral, daar men tegenwoordig in de reacties van Kahn, Meinicke, e.a. zooveel nauwkeuriger hulpmiddelen heeft voor de luesdiagnostiek dan vroeger in de reactie van Wassermann alléén.

Het oordeel van de verschillende onderzoekers over de klinische waarde van de reactie is lang niet altijd gelijk! Naast zeer waardeerende leest men ook minder gunstige beoordeelingen.

JAEGER en GOLDSTEIN ¹⁹²⁾ b.v. achten de klinische bruikbaarheid niet groot; FRENKEL-HEIDEN ¹³⁴⁾ had zulke slechte resultaten, dat hij de reactie weer verliet; SWIFT en ELLIS ⁴⁰⁹⁾, die de reactie „in enkele gevallen” gebruikten, achtten haar minder goed dan de boterzuurreactie van Noguchi — een vergelijking, die eenigszins merkwaardig aandoet. In een dergelijke fout vervielen FLOCKENHAUS en FONSECA ¹²⁷⁾, die het onnoedig vinden, de GR te doen, indien de reactie van PANDY negatief is of het totaaleiwitgehalte van de liquor (vlgs. ROBERTS-STOLNIKOW bepaald) minder dan 20 mgr. % bedraagt — welke opvatting door ESKUCHEN ¹⁰³⁾ dan ook krachtig wordt bestreden. WERTHER ⁴⁴¹⁾ acht de GR „wegens haar onbetrouwbaarheid niet bruikbaar”, zonder daarvoor echter bewijzen te geven.

MEYERS ²⁷⁷⁾ ²⁷⁸⁾ houdt de GR slechts voor een bijzondere vorm van quantitatieve eiwitbepaling in de liquor en stelt een wijziging van de reactie in die zin voor: „slechts dan kan haar een zekere bruikbaarheid worden toegeschreven”.

ZALOZIECKI ⁴⁵⁵⁾ daarentegen acht de diagnostische waarde van de reactie groot (zonder eigen onderzoek mede te deelen); ook NEUFELDT ³⁰⁰⁾ en ČERVENKA en BĚLOHŘADSKÝ ¹⁵⁷⁾ hadden goede resultaten.

MOODY ²⁸²⁾ uitte zich in een voordracht zeer waardeerend, waarbij zich GRULEE ¹⁵³⁾ en BASSOE ¹⁹⁾ aansloten; GRINKER ¹⁵⁰⁾ bleek minder tevreden.

KAFKA ²⁰⁰⁾ is aanvankelijk in zijn beoordeeling zeer prijzend, in latere publicaties ²⁰¹⁾ vindt hij, dat „de GR slechts bruikbare resultaten geeft, als de andere liquorreacties in dezelfde richting wijzen, daar de curven zeer inconstant zijn”.

Zeer waardeerend uiten zich ESKUCHEN ⁹⁴⁾ ⁹⁵⁾ en GRÜTZ ¹⁵⁷⁾ ¹⁵⁸⁾;

MILLER, BRUSH, HAMMERS en FELTON ²⁸⁰) achten de GR zeer bruikbaar, maar bestrijden het toekennen van eenige pathognomonische waarde aan de verschillende curvetypen. SCHOLTZ ³⁷⁵) betwijfelt of de reactie wel van veel belang voor de dermatoloog zal worden, al heeft zij wel algemeen belang.

Ook over een ander zeer gewichtig punt is men het niet algemeen eens, n.l. over de vraag, *wanneer de uitslag van de reactie als „positief” mag worden beschouwd*, met andere woorden, hoe *sterk* de reactie moet zijn, om een liquor als *zeker pathologisch veranderd* aan te wijzen. Hoewel n.l. LANGE aangaf, dat „normale” liquor de roode kleur van de goudsol in alle buisjes volkomen onveranderd diende te laten (en hij dit ook later ²⁴¹) volhoudt), bleek reeds spoedig, dat zeer geringe kleuromslagen (b.v. tot rood-violet) moesten worden beschouwd als geen pathologische betekenis te hebben (KAFKA ²⁰⁰), MAYR ²⁷¹, HAMMES ¹⁶⁷). KAPLAN en MC. CLELLAND ²¹²) gaven als eersten aan, dat pas van een positieve reactie mag worden gesproken, indien in eenig buisje een kleuromslag tot minstens violet optreedt; bij deze meening sloten zich de meeste latere onderzoekers aan, b.v. ESKUCHEN ⁹⁴) ⁹⁵), FLESCHE ¹²⁶), SOLOMON, KOEFOD en WELLES ³⁸⁴), OETIKER ³⁰⁸) ³⁰⁹), WORSTER DROUGHT, FRY en ROCHE LYNCH ⁴⁵¹), BLANK en RESTEMEYER ³³), ADLER ⁴), HARVEY ¹⁶⁹) e.a..

Enkeligen zijn van meening, dat pas een kleuromslag tot blauw een positieve reactie beteekent, b.v. SWALM en MANN ⁴⁰⁸), GLASER ¹⁴³), COHEN ⁶¹), terwijl NIELS NANDER ³⁰²) reacties tot blauw zelfs slechts „spoor positief” noemt; ook NAKANO ²⁹⁰) noemt reacties tot violet of blauw slechts zwak positief.

Slechts enkele onderzoekers blijven ook zeer geringe kleuromslagen als pathologisch waardeeren (EICKE ⁸⁴) ⁸⁵), ELLA PICT ³²⁷). Met deze afwijkingen dient natuurlijk bij de beoordeeling van de medegedeelde resultaten rekening gehouden te worden.

Ook de *benaming van de curvetypen* is lang niet altijd gelijk. LANGE voerde de namen „paralysecurve” en „meningitiscurve” in, welke beide benamingen wel algemeen zijn overgenomen en die ik daarom ook zal gebruiken; onder een paralysecurve wordt dan verstaan een curve met totale ontkleuring van de eerste vijf tot acht buisjes en in de verdere buisjes geleidelijk minder sterke ontkleuring; onder een meningitiscurve een curve met een naar rechts verschoven maximum, dat dan ligt in het zesde buisje of nog verder naar rechts (tot het negende buisje), terwijl de kleuromslag gewoonlijk gaat tot blauw of lichtblauw. Verschil-

lende onderzoekers gebruiken verder nog de benamingen „tabescurve”, „lues-cerebrospinalis-curve”, „luescurve” enz., welke benamingen echter, geheel afgezien nog van de vraag, of deze curvetypen werkelijk „specifiek” zijn voor deze ziekten (welke vraag nog ter sprake zal komen), weliswaar gemakkelijk zijn ter omschrijving van een curvetype, maar toch voor te veel verschillende typen worden gebruikt, dan dat zij veel practische beteekenis zouden hebben. *Ik zal dan ook slechts de benaming „luescurve” gebruiken en wel voorloopig (d.w.z. in dit hoofdstuk) ter aanduiding van een curve met maximum tot violet of blauw in het derde en vierde buisje. *)*

Ook vindt men dikwijls een curve omschreven als „een verzwakte paralysecurve”, hieronder wordt verstaan een curve, waarbij hetzij de totale ontkleuring niet (zooals bij de uitgesproken paralysecurve) in vijf tot acht buisjes optreedt, maar b.v. slechts in één of twee, dan wel de ontkleuring niet volkomen is, maar slechts tot blauw-lichtblauw gaat in de eerste buisjes. Ook deze benaming zal ik af en toe moeten gebruiken.

Voor een eenigszins overzichtelijke samenstelling van de literatuur *) lijkt het mij noodzakelijk de resultaten bij de luetische ziekten en die bij de niet-luetische ziekten eerst afzonderlijk te bespreken, om daarna nog op eenige bijzondere onderzoekingen en meeningen nader in te gaan — al zal ik daardoor een enkele keer in herhaling moeten vervallen.

A. Luetische ziekten.

Congenitale lues. GRULEE en MOODY ¹⁵⁵⁾ vonden meerendeels duidelijk positieve reacties en wel luescurven, ook bij zéér jonge kinderen; één geval leverde een paralysecurve. In een latere publicatie ¹⁵⁶⁾ vermeldden zij reeds vier paralysecurven; in een nog latere mededeeling echter vermeldt GRULEE ¹⁵⁴⁾, dat ook negatieve reacties niet zelden voorkomen.

SIPPY en MOODY ³⁸¹⁾ vonden een paralysecurve bij één patientje, dat verdacht werd van congenitale lues. HAMMES ¹⁶⁷⁾ vond bij zijn vier gevallen één paralysecurve (bij dit geval waren duidelijke verschijnselen van juveniele paralyse aanwezig), één negatieve reactie (een veel behandeld geval) en twee luescurven. Ook SOLTSIEN ³⁹⁰⁾ vond wel paralysecurven, evenals MEREDITH JOHNSTON ¹⁹⁷⁾; de laatste vermeldt, dat de

*) Deze omschrijving van de curvetypen is slechts een voorloopige en geeft alleen weer, wat in 't algemeen in de literatuur onder deze aanduidingen wordt verstaan; zie hieromtrent verder Hoofdstuk VII. Het was helaas niet mogelijk, deze verwar- ring brengende benaming te vermijden.

*) Een goed overzicht over de tot 1919 verschenen publicaties geeft SCHÖNFELD ³⁷⁶⁾.

patienten dan steeds uitgesproken dementie vertoonden, terwijl PADDLE³¹⁴⁾, die zelfs vrij veel paralysecurven vond, deze ook zag bij patienten, die geen verschijnselen van juveniele paralyse vertoonden. FRANK¹³²⁾, die bij achttien gevallen elf positieve reacties vond (alle luescurven behalve één paralysecurve bij het eenige geval, waar ook de reactie van Wassermann in de liquor positief was), vond de GR bij vijf gevallen de eenige positieve liquorreactie; dit vonden ook GREENFIELD en CARMICHAEL¹⁴⁹⁾ niet zelden, die trouwens ook de GR bij deze ziekte van alle reacties 't vaakst positief vonden. Ook VOGEL⁴²⁷⁾ vond dikwijls een positieve reactie.

MILLER en LEVY²⁷⁹⁾ vonden bij acht van hun tien gevallen een luescurve, SOLOMON en KOEFOD³⁸²⁾ vonden, evenals BLUM³⁸⁾, alleen een positieve GR als er ook andere duidelijke teekenen van een aandoening van het C.Z.S. aanwezig waren; WORSTER DROUGHT, FRY en ROCHE LYNCH⁴⁵¹⁾ vermelden echter ook een positieve reactie bij een geval, waarbij geen symptomen van lues nervosa waren te vinden.

HILDEBRANDT¹⁷⁶⁾ vond bij negen en twintig gevallen, zeven zwakke en drie sterke luescurven. Daarentegen vond NOVY³⁰⁷⁾ bij honderd gevallen slechts drie duidelijk positieve reacties. MILLER, BRUSH, HAMMERS en FELTON²⁸⁰⁾ vonden de curven niet voldoende typisch om van groote waarde te zijn.

Bij *keratitis parenchymatosa* vonden JAEGER en GOLDSTEIN¹⁹²⁾ steeds een negatieve reactie.

Juveniele paralyse. BRAVETTA⁴⁶⁾ vond hierbij steeds een paralysecurve, THOMPSON⁴¹⁶⁾ dikwijls, MC. DIARMID⁷⁵⁾ bijna steeds; HILDEBRANDT¹⁷⁶⁾ vond bij drie gevallen een wat verzwakte paralysecurve.

Tabes dorsalis en lues cerebrospinalis. JAEGER en GOLDSTEIN¹⁹²⁾ vonden bij tabes dorsalis zoowel sterk positieve als zwakke, „niet karakteristieke” reacties. Bij hun zes gevallen van lues cerebrospinalis vonden zij een paralysecurve; zij merkten echter op, dat deze zich toch van die bij dementia paralytica onderscheidt: terwijl daar n.l. vrijwel terstond een sterke ontkleuring in de eerste buisjes inzet, gebeurt dit bij de lues cerebrospinalis veel langzamer. Dit feit wordt door verschillende auteurs bevestigd, b.v. door EICKE⁸⁴⁾ ⁸⁵⁾ en ESKUCHEN⁹⁴⁾ ⁹⁵⁾, terwijl SIPPY en MOODY³⁸¹⁾ daarentegen opmerkten, dat ook bij de uitgesproken paralysecurve de ontkleuring 't eerst en 't sterkst optrad in het derde en vierde buisje; dit vonden ook SOLOMON en WELLES³⁸⁷⁾, die daarom meenen, dat de curve bij lues cerebrospinalis wellicht als een „forme fruste” van een paralysecurve is te beschouwen. KAPLAN en

MC. CLELLAND ²¹²⁾ vonden zoowel bij tabes dorsalis als lues cerebrospinalis zeer veel negatieve reacties; ook later legde KAPLAN ²¹⁰⁾ hierop nog eens de nadruk; zij concludeeren dan ook, dat zij de meening, dat de GR bij alle gevallen van luetische ziekten van het C.Z.S. positief zou zijn, niet kunnen bevestigen. MILLER en LEVY ²⁷⁹⁾ daarentegen vonden bij tabes steeds en bij lues cerebrospinalis bijna steeds een luescurve, evenals SIPPY en MOODY ³⁸¹⁾. Deze vermeldden als eersten, dat tabes dorsalis gewoonlijk een wat sterkere curve gaf dan lues cerebrospinalis; dit vonden ook HAMMES ¹⁶⁷⁾, VOGEL ⁴²⁷⁾ en ZIELINSKI ⁴⁵⁶⁾; MC DIARMID ⁷⁵⁾ echter vond het omgekeerde en CORNWALL ⁶⁴⁾ vermeldt, dat hij geen verschil kon vinden.

WESTON, DARLING en NEWCOMB ⁴⁴⁶⁾ vonden bij lues cerebrospinalis ook wel paralysecurven en SOLOMON en KOEFOD ³⁸²⁾ vonden bij deze ziekte zoo dikwijls een paralysecurve, dat zij een differentiatie met dementia paralytica op grond van de GR niet toelaatbaar achten. ESKUCHEN ⁹⁴⁾ ⁹⁵⁾ ⁹⁷⁾ ⁹⁸⁾ ⁹⁹⁾ vond zoowel bij tabes dorsalis als lues cerebrospinalis naast luescurven (en bij tabes enkele negatieve reacties) wel paralysecurven en vele onderzoekers na hem vonden ook, dat paralysecurven bij beide ziekten wel voorkomen, b.v. FLESCH ¹²⁶⁾, SOLOMON, KOEFOD en WELLES ³⁸⁴⁾, RUBENSTONE en SCHWARTZ ³⁵⁶⁾, HAMMES ¹⁶⁷⁾, AYER ¹²⁾, VOGEL ⁴²⁷⁾, WARWICK en NIXON ⁴³¹⁾, ARZT en FUHS ¹⁰⁾, WEIGELDT ⁴³⁴⁾, GRÜTZ ¹⁵⁷⁾ ¹⁵⁸⁾ THOMPSON ⁴¹⁶⁾, RIDDEL en STEWART ³⁵²⁾, WASSERMANN ⁴³²⁾, HOUSTON en ARMSTRONG ¹⁸³⁾, MC. DIARMID ⁷⁵⁾, NOVY ³⁰⁷⁾, SOLTSIEN ³⁹⁰⁾, HILDEBRANDT ¹⁷⁶⁾, LEIP ²⁴⁹⁾ en nog anderen.

BIBERFELD ²⁹⁾ daarentegen vond bij tabes nooit een paralysecurve en meestal vrij zwakke reacties. EICKE ⁸⁴⁾ ⁸⁵⁾ vond bij beide ziekten steeds luescurven, KAFKA ²⁰⁰⁾ zoowel sterke curven als (voornamelijk bij oudere gevallen) negatieve of bijna negatieve reacties en ook overigens vonden vrijwel alle onderzoekers bij beide ziekten meer of minder sterke luescurven, b.v. SWALM en MANN ⁴⁰⁸⁾, OETIKER ³⁰⁸⁾ ³⁰⁹⁾, POTTER ³³⁶⁾, HAMMES ¹⁶⁷⁾, VOGEL ⁴²⁷⁾, EVA RAWLINGS ³⁴⁴⁾, WARWICK en NIXON ⁴³¹⁾, MC. DIARMID ⁷⁵⁾, NOVY ³⁰⁷⁾, GOERISCH ¹⁴⁴⁾ en anderen.

Toch worden ook bij beide ziekten wel negatieve reacties vermeld, b.v. door NEUE ²⁹⁸⁾ ²⁹⁹⁾, JACOBSTHAL en SAENGER ¹⁹⁰⁾, ADLER ⁴⁾, NOVY ³⁰⁷⁾, HILDEBRANDT ¹⁷⁶⁾, BLUM ³⁸⁾, LEIP ²⁴⁹⁾ en anderen; MELLANBY en ANWYL-DAVIES ²⁷⁵⁾ zijn zelfs geneigd te gelooven, dat zuivere tabes dorsalis nooit een positieve reactie zou geven en dat dit alleen het geval zou zijn bij combinatie met dementia paralytica.

SIPPY en MOODY ³⁸¹⁾ noemen de curven „typisch” en ook enkele andere onderzoekers onderscheiden een „typische” „tabescurve” en „lues cerebrospinaliscurve” en houden deze voor specifiek, b.v. LAFORA ²³⁴⁾,

LAFORA en PRADOS Y SUCH ²³⁶⁾, die ook SACRISTAN, ARIAS en MOURIZ citeeren, EICKE ⁸⁶⁾ ⁸⁷⁾ (die echter toch voor te ver gaande differentiatie waarschuwt), BLOUQUIER DE CLARET en BRUGAIROLLES ³⁶⁾, PAROULEK ³¹⁶⁾ (die toegeeft, dat overgangstypen voorkomen) en BIBERFELD ²⁹⁾. HILDEBRANDT ¹⁷⁶⁾ beschrijft alleen een „typische lues cerebrospinalis-curve”, n.l. een curve met in 't eerste buisje reeds kleuromslag tot violet, in 't derde en vierde buisje maximum tot lichtblauw; hij vond deze curve echter ook lang niet bij alle gevallen en ook wel luescurven en negatieve reacties. Een speciale „tabes-curve” onderscheidt hij niet. Ook BLANK en RESTEMEYER ³³⁾ houden de „lues cerebrospinalis-curve” voor specifiek, de „tabescurve” echter niet, en ook SOLOMON en KOEFOD ³⁸²⁾, COHEN ⁶¹⁾ en CORNWALL ⁶⁵⁾ meenen, dat een „tabescurve” niet bestaat, terwijl DATNER ⁷⁰⁾ de specificiteit van de „lues cerebrospinalis-curve” betwijfelt. Ook MANJKOWSKIJ en ŠARAVSKIJ ²⁶⁴⁾ achten de curven wel van groot belang voor de differentiaaldiagnose; EVA RAWLINGS ³⁴⁴⁾ acht de GR in 't bijzonder van waarde voor de differentiaaldiagnose tusschen arteriosclerosis cerebri en lues cerebri.

Verreweg de meeste onderzoekers zijn echter met KAPLAN en MC. CLELLAND ²¹²⁾ en MILLER en LEVY ²⁷⁹⁾ van oordeel, dat de curven bij beide ziekten niet typisch zijn en dat een differentiaaldiagnose op de GR alleen niet mogelijk is.

De resultaten bij *dementia paralytica* loopen bij de verschillende onderzoekers niet zoo sterk uiteen. JAEGER en GOLDSTEIN ¹⁹²⁾ vonden bij alle gevallen steeds een paralysecurve; ook later gaf JAEGER ¹⁹¹⁾ aan, dat alleen bij *dementia paralytica* de GR steeds bij alle gevallen positief was. Ook MILLER en LEVY ²⁷⁹⁾ vonden bij alle gevallen een paralysecurve, evenals SIPPY en MOODY ³⁸¹⁾, EICKE ⁸⁴⁾ ⁸⁵⁾ ⁸⁶⁾ ⁸⁷⁾, KAFKA ²⁰⁰⁾, MILLER, BRUSH, HAMMERS en FELTON ²⁸⁰⁾, OETIKER ³⁰⁸⁾ ³⁰⁹⁾, SORDELLI en RENNELLA ³⁹¹⁾, LARKIN en CORNWALL ²⁴³⁾, HARVEY ¹⁶⁹⁾, WARWICK en NIXON ⁴³¹⁾, RIDDEL en STEWART ³⁵²⁾, JANSSON ¹⁹³⁾ ¹⁹⁴⁾, BRAVETTA ⁴⁶⁾ en HOUSTON en ARMSTRONG ¹⁸³⁾.

Andere onderzoekers vonden bijna steeds een paralysecurve, maar toch ook enkele verzwakte paralysecurven of sterke luescurven, b.v. KAPLAN ²¹⁰⁾, KAPLAN en MC. CLELLAND ²¹²⁾, WESTON, DARLING en NEWCOMB ⁴⁴⁶⁾, SOLOMON, KOEFOD en WELLES ³⁸⁴⁾, LEIP ²⁴⁹⁾, POTTER ³³⁶⁾, BEDFORD ²⁵⁾, WHITELAW ⁴⁴⁸⁾, MELLANBY en ANWYL-DAVIES ²⁷⁵⁾, CRUICKSHANK ⁶⁸⁾ en HAGUENAU ¹⁶⁴⁾ ¹⁶⁵⁾ ¹⁶⁶⁾. HAMMES ¹⁶⁷⁾ vond bij slechts één geval een luescurve (hierbij waren ook de eiwitreacties slechts zwak positief, er was geen pleocytose en de WaR. was in bloed

en liquor negatief; een dergelijke overeenstemming tusschen 't niet optreden van een uitgesproken paralysecurve en 't verdere liquoronderzoek vermelden ook andere van de genoemde onderzoekers).

THOMPSON ⁴¹⁶), die wel over het grootste materiaal beschikt, vond bij slechts elf van zijn 650 (!) gevallen niet een typische paralysecurve.

Een grooter aantal gevallen, waarbij niet een typische paralysecurve werd gevonden, vermelden BROCK ⁴⁹) (10 van 50 gevallen), SWALM en MANN ⁴⁰⁸) (10 0/0), LOWREY ²⁵⁹) ²⁶⁰) (20 0/0), GOERISCH ¹⁴⁴) (7 van 18 gevallen), EVA RAWLINGS ³⁴⁴) (19 van 120 gevallen, waarvan echter verschillende reeds behandelde patienten waren), BLUM ³⁸), MC. DIARMID ⁷⁵) (5 0/0), NOVY ³⁰⁷) (35 van 100 gevallen) en HILDEBRANDT ¹⁷⁶) (41 van 287 gevallen); bij deze gevallen werden dan als regel verzwakte paralysecurven of meer of minder sterke luescurven gevonden, al worden ook enkele negatieve reacties vermeld, b.v. door NOVY ³⁰⁷) en WRIGHT en KERMACK ⁴⁵²); de laatsten vonden zelfs bij hun 20 gevallen slechts 10 typische paralysecurven! Ook WENDT ⁴³⁸) is van oordeel, dat het niet aanwezig zijn van een paralysecurve dementia paralytica niet uitsluit.

Taboparalyse. JAEGER en GOLDSTEIN ¹⁹²) vonden steeds een paralysecurve, evenals BRAVETTA ⁴⁶). THOMPSON ⁴¹⁶) vond niet zelden een paralysecurve, GOERISCH ¹⁴⁴) steeds een wat verzwakte paralysecurve; LOWREY ²⁵⁹) ²⁶⁰) vond naast paralysecurven ook verzwakte paralysecurven en enkele atypische en negatieve reacties. KAPLAN ²¹⁰) vond bij enkele gevallen een paralysecurve; KAPLAN en MC. CLELLAND ²¹²) vermeldten bij twaalf gevallen vijf paralysecurven, vijf luescurven en twee negatieve reacties; ook NOVY ³⁰⁷) vond enkele negatieve reacties naast luescurven en paralysecurven. LEIP ²⁴⁹) vond behalve paralysecurven ook enkele „lues cerebri-curven”. KASTAN ²¹³) vond meestal een curve, die 't midden hield tusschen een „tabescurve”, en een paralysecurve, gewoonlijk 't meest gelijkend op een „tabescurve”, maar des te meer naderend tot de paralysecurve, naarmate de patient meer verschijnselen vertoonde van dementia paralytica. Ook BIBERFELD ²⁹) vond deze curve en houdt die voor min of meer specifiek; HILDEBRANDT ¹⁷⁶) vond naast deze curve ook paralysecurven en enkele negatieve reacties.

Lues I. WECHSELMANN en DINKELACKER ⁴³³) vonden tweemaal een positieve GR bij patienten met een primair affect; LJUBITSCH ²⁵⁴) zelfs dikwijls (al waren dit lang niet altijd luescurven). KYRLE, BRANDT en MRAS ²³³) vonden eveneens dikwijls een positieve GR, zelfs als alle andere reacties in de liquor negatief waren en ook FRÜHWALD ¹³⁵), WEIGELDT ⁴³⁴), GRÜTZ ¹⁵⁷) ¹⁵⁸), FUHS en SCHALLINGER ¹³⁷), GINELLA ¹⁴²)

en NOVY ³⁰⁷ vonden niet zelden positieve reacties, de laatste zelfs wel paralysecurven.

HILDEBRANDT ¹⁷⁶) daarentegen vond bij zijn gevallen steeds een negatieve reactie.

Lues II. LJUBITSCH ²⁵⁴) vond dikwijls een positieve reactie (hoewel niet steeds luescurven); EICKE ⁸⁴) ⁸⁵) vond bij de helft van zijn gevallen een zwak positieve GR; KYRLE, BRANDT en MRAS ²³³), WEIGELDT ⁴³⁴) en GINELLA ¹⁴²) vonden eveneens dikwijls een positieve GR. GRÜTZ ¹⁵⁷) ¹⁵⁸) vond zelfs wel paralysecurven, evenals NOVY ³⁰⁷), die vermeldt, dat de patienten dan meestal teekenen vertoonden van een aandoening van het C.Z.S. (in de vorm van hoofdpijn en dergelijke klachten). HILDEBRANDT ¹⁷⁶) vond bij dertig gevallen zeven zwak positieve en drie sterk positieve reacties (steeds luescurven) en ook FUHS en SCHALLINGER ¹⁸⁷) vonden in dit stadium soms reeds sterk positieve reacties.

ARZT en FUHS ¹⁰) vonden paralysecurven bij patienten met een *recidief exanthem*.

Lues III. MILLER en LEVY ²⁷⁹) vonden een luescurve bij vier van hun elf gevallen van tertiaire lues zonder verschijnselen van een aandoening van het C.Z.S.. KYRLE ²³¹) vond bij één geval zelfs een paralysecurve bij negatieve andere liquorreacties. HILDEBRANDT ¹⁷⁶) vermeldt bij 27 gevallen 11 zwakke en 5 sterke luescurven. Ook VOGEL ⁴²⁷) vond niet zelden een positieve reactie; GOERISCH ¹⁴⁴) bij een paar gevallen een zwakke luescurve. WORSTER DROUGHT, FRY en ROCHE LYNCH ⁴⁵¹) vonden daarentegen steeds een negatieve reactie, indien geen klinische verschijnselen van een aandoening van het C.Z.S. aanwezig waren.

Lues latens. ARZT en FUHS ¹⁰) vonden soms een paralysecurve; zij erkennen echter de mogelijkheid, dat de GR dan een beginnende dementia paralytica aankondigt, vóórdat er klinische verschijnselen van die ziekte zijn; ook THOMPSON ⁴¹⁶) vond enkele paralysecurven bij gevallen van lues, waar geen duidelijke neurologische afwijkingen waren te vinden en de diagnose dementia paralytica zeker niet gesteld kon worden; DEBENEDETTI en OLIVERO ⁷²) en WECHSELMANN en DINKELACKER ⁴³³) vonden bij dergelijke gevallen dikwijls een zwak positieve reactie. NOVY ³⁰⁷) vond bij 100 gevallen 85 negatieve of practisch negatieve reacties, 11 gevallen gaven een luescurve als eenige afwijking in de liquor en bij afwezigheid van klinische teekenen van een aandoening van het C.Z.S.; 4 reacties waren sterk positief, 2 van deze patienten hadden lichte neurologische afwijkingen. HILDEBRANDT ¹⁷⁶), die ook wel zwakke en sterke

luescurven vond, meent, dat sterk positieve reacties tegen de diagnose lues latens pleiten; z.i. moet er dan reeds een *tabes dorsalis* of *dementia paralytica* bezig zijn zich te ontwikkelen.

WENDT ⁴³⁸) houdt een positieve GR in het latentie-stadium voor zeer belangrijk — deze patienten loopen z.i. veel gevaar later een *tabes dorsalis* of *dementia paralytica* te krijgen.

Reeds LANGE ²³⁷) ²³⁸) gaf in zijn eerste publicaties als zijn meening te kennen, dat de GR wellicht nog in 't bijzonder van belang zou zijn in verband met de *therapie* van de luetische ziekten; in de eerste plaats, doordat de reactie negatief zou zijn, indien geen complicaties van de zijde van het C.Z.S. aanwezig waren, maar positief indien het C.Z.S. ook maar in de geringste mate was aangetast, zoodat het, door vroegtijdige vaststelling van dit laatste, door daarop in te stellen therapie wellicht mogelijk zou zijn de latere, zware aandoeningen te voorkomen; in de tweede plaats, doordat de reactie minder sterk zou worden naarmate de afwijkingen in het C.Z.S. onder invloed van de therapie teruggaan en de GR dus zeer geschikt zou zijn om het effect van de therapie te controleeren.

Op het eerste kom ik nog terug; wat het laatste betreft, vele onderzoekers hebben na hem daarover hun ervaringen medegedeeld.

ESKUCHEN ⁹⁴) ⁹⁵) noemt als bewijs voor de groote gevoeligheid van de GR, dat zij van alle liquorreacties 't moeilijkst door de therapie te beïnvloeden bleek; zij wordt 't laatst en 't langzaamst minder sterk en het lukte hem nooit de reactie geheel negatief te krijgen. Deze moeilijke beïnvloedbaarheid door de therapie werd bevestigd o.a. door FLESCHE ¹²⁶), BLACK, ROSENBERG en MC. BRIDE ³¹), KYRLE, BRANDT en MRAS ²³³), GRÜTZ ¹⁵⁷) ¹⁵⁸), NAKANO ²⁹⁰), LARKIN en CORNWALL ²⁴³), WARWICK en NIXON ⁴³¹), FUHS en SCHALLINGER ¹³⁷), BAMFORD ¹⁵) en CABITTO ⁵⁰).

NIELS NANDER ³⁰²) en THJÖTTA en SAETHRE ⁴¹⁵) vonden de GR in elk geval moeilijker te beïnvloeden dan de WaR.; SCHACHERL ³⁶²) zag nooit een curve, die sterker kleuromslag vertoonde dan violet geheel negatief worden door de (antiluetische) therapie; HAMMES ¹⁶⁷) zag bij slechts vijf van al zijn behandelde gevallen van *tabes dorsalis* de curve minder sterk worden en slechts bij één geval geheel negatief. SCHMELCHER ³⁶⁸) vond in 't bijzonder bij *dementia paralytica* de GR van alle reacties 't moeilijkst te beïnvloeden door de therapie, evenals FERRARO en FONG ¹¹⁹), die soms pas na jaren de paralysecurve wat zwakker zagen worden en slechts heel enkele negatief. Ook MARGARET WARWICK ⁴³⁰) vond de paralysecurve moeilijker te beïnvloeden dan de luescurven, hoewel zij in de regel toch wel een verzwakking van de curve zag. WILE

en WIEDER ⁴⁵⁰) vonden de paralysecurve als regel onbeïnvloed blijven, evenals HOUSTON en ARMSTRONG ¹⁸³), BAMFORD ¹⁵) en GREENFIELD en CARMICHAEL ¹⁴⁹); de laatsten vonden een verbetering bovendien meestal slechts tijdelijk. CABITTO ⁵⁰) vond de GR bij dementia paralytica vaak als eenige reactie positief blijven; daarentegen vonden THJÖTTA en SAETHRE ⁴¹⁵) ook bij behandelde gevallen de GR nooit alleen positief.

Betere beïnvloedbaarheid door de therapie werd echter ook wel gevonden; zoo zagen ROBERTSON ³⁵³) en SANBORN ³⁵⁸) bij een aantal gevallen van tabes dorsalis de aanvankelijk sterke curve negatief worden; EVA RAWLINGS ³⁴⁴) vond bij dementia paralytica de paralysecurve wel veranderen in een tabescurve; dit vond ook THOMPSON ⁴¹⁶), die de paralysecurve zelfs wel negatief zag worden; ook WARWICK en NIXON ⁴³¹) vonden bij een veelbehandeld geval van dementia paralytica een negatieve GR. WHITELAW ⁴⁴⁸) vond bij behandelde gevallen soms geen paralysecurve meer, MEHRTENS ²⁷³) zag de GR onder de therapie steeds minder sterk en soms atypisch worden. LORENZ, LOEVENHART, BLECKWENN en HODGES ²⁵⁸) vonden dikwijls een belangrijke verzwakking van de curve onder de therapie; bij dementia paralytica zagen zij zelfs bij slechts één vierde gedeelte van hun gevallen geen verbetering en bij 10 tot 20 % der gevallen werd de reactie geheel negatief. LAFORA ²³⁴), BIBERFELD ²⁹), BLUM ³⁸), FONG ¹²⁸), EBAUGH en DICKSON ⁸¹) en SOLOMON en VIETS ³⁵⁹) zagen dikwijls de paralysecurve minder sterk worden en veranderen in een luescurve, maar nooit geheel negatief worden. STERN en POENSGEN ⁴⁰¹) vonden zoowel bij dementia paralytica als bij tabes dorsalis en lues cerebrosppinalis dikwijls een duidelijk zwakker worden van de curve, evenals FORDYCE ¹²⁹).

KYRLE, BRANDT en MRAS ²³³) vonden bij lues I en II de GR veel beter te beïnvloeden dan in de latere stadia en ook veel gemakkelijker negatief te krijgen (hoewel toch gewoonlijk moeilijker dan de andere liquorreacties!) en dezelfde ervaring vermelden KYRLE ²³²), WEIGELDT ⁴³⁴) en GRÜTZ ¹⁵⁷) ¹⁵⁸), terwijl WENDT ⁴³⁸) in het latentiestadium zelfs een paralysecurve veel beter te beïnvloeden vond dan bij een reeds ontwikkelde tabes of dem. paralytica.

O' LEARY ³¹¹) zag bij dementia paralytica de paralysecurve zeer dikwijls veranderen in een tabescurve; hij vond dit bij de malaria-therapie veel vaker dan bij andere behandelingswijzen; ook MC. DIARMID ⁷⁵), GIES ¹⁴⁰) en HILDEBRANDT ¹⁷⁶) zagen in 't bijzonder door de koortsbehandeling een duidelijk zwakker worden van de paralysecurve, de laatste zelfs niet zelden een negatief worden van de reactie. Ook LEIP ²⁴⁹) vond in 't bijzonder door de malaria-therapie een goede beïnvloeding, hij zag echter ook wel, zoowel bij dementia paralytica als bij tabes

dorsalis en lues cerebrospinalis de curve volkomen onveranderd blijven. NOVY ³⁰⁷) daarentegen (die ook de paralysecurve dikwijls zag veranderen in een luescurve, maar zelden geheel negatief zag worden) vond, dat malaria-therapie de curven wat minder beïnvloedde dan behandeling met arsphenamine en dergelijke praeparaten, hoewel de malaria-therapie de beste *klinische* verbetering gaf. Ook LAFORA ²³⁴) wees er op, dat verbetering van de curve niet altijd gepaard ging met *klinische* verbetering en dat ook het omgekeerde voorkwam: klinische verbetering zonder dat de GR noemenswaard zwakker werd.

Dezelfde ervaring vermelden MARGARET WARWICK ⁴³⁰), BIBERFELD ²⁹), BLUM ³⁸), HOUSTON en ARMSTRONG ¹⁸³), EBAUGH en DICKSON ⁸¹), SOLOMON en VIETS ³⁸⁹), FONG ¹²⁸), NOVY ³⁰⁷) en MC. DIARMID ⁷⁵). O'LEARY ³¹¹) vond, dat de serologische verbetering dikwijls aan de klinische verbetering voorafging, terwijl GIES ¹⁴⁰) juist het omgekeerde dikwijls vond: serologische verbetering pas geruime tijd na het intreden van de klinische verbetering. Deze quaestie hangt uit de aard der zaak nauw samen met de vraag naar de *prognostische betekenis* van het al of niet verbeteren van de curve. Zoo oordeelt AYER ¹²), dat het een prognostisch ongunstig teeken is, wanneer sterke reacties niet of nauwelijks door de therapie te beïnvloeden zijn; ook KYRLE, BRANDT en MRAS ²³³) achten het positief blijven van de GR, ondanks de behandeling, in 't bijzonder bij lues II een prognostisch ongunstig teeken, evenals FINGER en KYRLE ¹²²) en CORNWALL ⁶⁵); KULJKOV en SCHAMBUROV ²³⁰) houden speciaal een onbeïnvloedbare paralysecurve voor prognostisch ongunstig. Ook MARCHIONINI ²⁶⁵) acht de GR van veel belang voor de contrôle op het effect van de therapie, evenals SCHACHERL ³⁶²), die ook eenige keeren de GR sterker positief zag worden, vóórdát de andere reacties en de klinische verschijnselen de verergering van de ziekte aantoonde. Daarentegen acht BIBERFELD ²⁹) de prognostische waarde niet groot en ook STERN en POENSGEN ⁴⁰¹) waarschuwen tegen het trekken van prognostische conclusies uit de al of niet beïnvloedbaarheid van de curve. MANJKOVSKIJ en ŠARAVSKIJ ²⁶⁴) houden voor de contrôle op het effect van de therapie en voor de prognose slechts het negatief uitvallen van de reactie voor bewijzend; HILDEBRANDT ¹⁷⁶) maant eveneens tot groote voorzichtigheid. Sommige onderzoekers vermelden ook, dat de curve onder de therapie soms eerst sterker werd en pas bij verdere behandeling zwakker, zooals b.v. CORNWALL ⁶⁴), THOMPSON ⁴¹⁶), BLUM ³⁸), EBAUGH en DICKSON ⁸¹), KULJKOV en SCHAMBUROV ²³⁰) en NOVY ³⁰⁷), terwijl MARGARET WARWICK ⁴³⁰) zelfs enkele keeren de GR (evenals trouwens de Wa.R.) pas

onder invloed van de therapie *positief* zag worden; zij spreekt dan van een „provocatie in de liquor”!

B. Niet-luetische ziekten.

Een samenvattend oordeel geven PRUNELL ³⁴¹⁾ en CABITTO ⁵⁰⁾, die steeds een negatieve GR vonden bij alle niet-luetische aandoeningen, POTTER ³³⁶⁾, die vrijwel steeds een negatieve GR vond, LEE en HINTON ²⁴⁷⁾, die behoudens een enkele uitzondering steeds òf een negatieve reactie of reacties met verschuiving van het maximum naar rechts vonden en ČERVENKA en BĚLOHRADSKÝ ⁵⁷⁾, die steeds verschuiving naar rechts vonden.

I. Meningitides.

Vrijwel alle onderzoekers vonden de door LANGE aangegeven „meningitiscurve” met verschuiving van het maximum naar rechts, b.v. GRULEE en MOODY ¹⁵⁵⁾, SIPPY en MOODY ³⁸¹⁾, EICKE ⁸⁴⁾ ⁸⁵⁾, DE CRINIS en FRANK ⁶⁷⁾, GOERISCH ¹⁴⁴⁾, OETIKER ³⁰⁸⁾ ³⁰⁹⁾, FLESCH ¹²⁶⁾, RUBENSTONE en SCHWARTZ ³⁵⁶⁾, HAMMES ¹⁶⁷⁾, VOGEL ⁴²⁷⁾, WEIGELDT ⁴³⁴⁾, STERN en POENSGEN ⁴⁰¹⁾ en anderen. JAEGER en GOLDSTEIN ¹⁹²⁾ schrijven, dat zij bij meningitis geen verschuiving naar rechts vonden; naar verschillende latere auteurs terecht opmerkten, moet dit op een misverstand berusten, daar de door hen gepubliceerde curve het tegendeel doet zien!

GRULEE en MOODY ¹⁵⁵⁾ merkten het eerst op, dat de curve bij meningitis tuberculosa gewoonlijk minder sterk was en minder verschuiving naar rechts vertoonde dan die bij etterige vormen van meningitis; hoewel GRULEE ¹⁵⁴⁾ dit later in zekere mate terugnám, werd hetzelfde gevonden door MEREDITH JOHNSTON ¹⁹⁷⁾, SIPPY en MOODY ³⁸¹⁾, HAMMES ¹⁶⁷⁾, EICKE ⁸⁴⁾ ⁸⁵⁾ (die zelfs in 't begin bij meningitis tuberculosa wel luescurven vond, die in 't verdere beloop van de ziekte overgingen in meningitiscurven), VOGEL ⁴²⁷⁾, JANSSON ¹⁹⁴⁾, BLUM ³⁸⁾, GOERISCH ¹⁴⁴⁾, GREENFIELD en CARMICHAEL ¹⁴⁹⁾ en MC. DIARMID ⁷⁵⁾; ook DEXTER en CUMMER ⁷⁴⁾ vonden bij meningitis tuberculosa niet altijd verschuiving naar rechts.

FLESCH ¹²⁶⁾ vond bij meningitis *in 't algemeen* in 't eerste begin van de ziekte het maximum van de curve meer naar rechts gelegen; in 't verdere beloop kwam dit meer naar rechts, om bij intredende genezing weer naar links te gaan, vóórdát de reactie negatief werd; ditzelfde beschrijven MC. DIARMID ⁷⁵⁾ en HEMPEL ¹⁷³⁾, de laatste zag bij het weer naar links verschuiven de curve dikwijls tevens sterker worden, zoodat in het reconvalescentiestadium soms zelfs een verzwakte paralysecurve werd gevonden. Ook GORCHOVA en VASIL'JEVA ¹⁴⁶⁾ vonden bij epide-

mische meningitis zeer veel curven, die meer op luescurven dan op meningitiscurven geleken; daar deze meerendeels afkomstig waren van zware en doodelijke gevallen, nemen zij aan, dat dit een gevolg is van veranderingen in de hersensubstantie. MILLER en LEVY ²⁷⁹⁾ vonden bij slechts twee van hun acht gevallen van meningitis purulenta een verschuiving van het maximum naar rechts; deze werd wel gevonden bij tien van hun elf gevallen van meningitis tbc.; één geval leverde aanvankelijk een luescurve, later een meningitiscurve.

Ook BONSMANN ⁴¹⁾ vond, evenals ADLER ⁴⁾, vaak tamelijk ver links gelegen curven, al meent hij ⁴²⁾ toch, dat een „typische” meningitiscurve tegenover een „typische” luescurve te onderscheiden is.

Geen verschil in curven bij de verschillende vormen van meningitis vonden RUBENSTONE en SCHWARTZ ³⁵⁶⁾, WEIGELDT ⁴³⁴⁾, BIBERFELD ²⁹⁾ en BLANK en RESTEMEYER ³³⁾; de laatsten vonden bij beide vormen overigens ook enkele negatieve reacties. MATZKIEWITSCH ²⁶⁹⁾ vond negatieve reacties bij meningitis tbc., PONS en FLETCHER ³³⁴⁾ daarentegen vaak sterke curven; JAEGER en GOLDSTEIN ¹⁹²⁾ vonden bij één geval van meningitis tbc. een verzwakte paralysecurve, evenals SOLOMON, KOEFOD en WELLES ³⁸⁴⁾ bij een geval van „onbewezen meningitis tbc.” en een geval van „meningitis tbc. of tumor cerebri”. STERN en POENSGEN ⁴⁰¹⁾ vonden een slechts weinig verzwakte paralysecurve bij een geval van zware pneumococcen meningitis; een dergelijke curve vonden WRIGHT en KERMACK ⁴⁵²⁾ bij een chronische meningococcen meningitis, PICK ³²⁸⁾ bij een staphylococcen meningitis, CORNWALL ⁶⁵⁾ bij „septische meningitis” en ADLER ⁴⁾ bij een geval van „etterige meningitis”.

FALKIEWICZ ¹⁰⁹⁾ ¹¹⁰⁾ vond soms curven met dubbel maximum, die naar zijn ervaring een prognostisch zeer ongunstig teken zijn; FLESCH ¹²⁶⁾ vond zoo'n curve bij een geval van tabes dorsalis met intercurrente meningitis purulenta (maximum in 't derde en in 't zevende en achtste buisje), terwijl DE CRINIS en FRANK ⁶⁷⁾ bij een geval van dem. paralytica met intercurrente meningitis purulenta alleen een paralysecurve vonden.

2. *Meningismus, Meningitis serosa.*

BLÜHDORN ³⁷⁾, GOERISCH ¹⁴⁴⁾ en NEAL en ABRAMSON ²⁹²⁾ vonden steeds negatieve reacties, ADLER ⁴⁾ bij slechts twee van zijn gevallen een zwak positieve reactie. WIDDER ⁴⁴⁹⁾ vond zwakke luescurven, GRULEE en MOODY ¹⁵⁶⁾ curven met geringe verschuiving naar rechts, zooals bij meningitis tbc., KAFKA ²⁰⁵⁾ een „aanduiding van een meningitiscurve”; ook OETIKER ³⁰⁸⁾ ³⁰⁹⁾ vond bij gevallen van pleuritis en tbc. pulmonem met meningismus een wat naar rechts verschoven curve. STEBLOW en MANDELBOIM ³⁹⁸⁾ deden bij honden herhaalde cysternepuncties en zagen

dan soms in de liquor zwakke meningitiscurven optreden, die zij toeschrijven aan een voorbijgaande meningitis serosa (die overigens ook uit het optreden van een pleocytose bleek), terwijl VON THURZÓ en NAGY⁴²⁰⁾ vonden, dat na endolumbale luchtinblazing bij gevallen van dem. paralytica en taboparalyse de paralysecurve tijdelijk veranderde in een meningitiscurve (gepaard gaande met vermeerdering van het aantal cellen in de liquor).

Zeer interessante beschouwingen over de meningitis serosa en de daarbij gevonden curven geeft LÖWY²⁶¹⁾; hij onderscheidt n.l. bij die ziekte drie stadia; in het eerste en tweede stadium vindt men curven van het „vasculaire type” *), d.w.z. meer luescurven, in het derde stadium curven van het meningitische type. Hij licht dit toe met een aantal voorbeelden van patienten met typhus, sepsis, roodvonk, parotitis, *encephalitis* enz., alle met verschijnselen van de kant van het C.Z.S. (délireeren, meningeale prikkelingsverschijnselen e.d.). GRÜTZ¹⁵⁷⁾ ¹⁵⁸⁾ zag bij enkele dermatoses (lupus vulgaris, dermatitis herpetiformis e.d.) soms zwak positieve GR; daar bij deze ziekten soms ook een pleocytose wordt gevonden, meent hij, dat deze positieve reacties zóó moeten worden verklaard, dat bij chronische dermatoses niet zelden de *meningen irritatief* in het ziekteproces worden betrokken — op welke wijze is onbekend. De positieve GR bij vroege stadia van de lues, waarbij pathologisch-anatomisch geen veranderingen in het C.Z.S. kunnen worden aangetoond, wil hij op een dergelijke wijze verklaren. Ook LJUBITSCH²⁵⁴⁾ vond soms bij patienten met *huidziekten* (die hij als contrôlegevallen gebruikte en waarbij hij dus negatieve reacties verwachtte) een positieve reactie.

3. Bij *hydrocephalus*

vonden JAEGER en GOLDSTEIN¹⁹²⁾ en GOERISCH¹⁴⁴⁾ steeds een negatieve reactie.

4. *Hersenabsces.*

JAEGER en GOLDSTEIN¹⁹²⁾ vonden bij één geval een paralysecurve, ook KULJKOV en SCHAMBUROV²³⁰⁾ en LEIP²⁴⁹⁾ vonden wel paralysecurven. SIPPY en MOODY³⁸¹⁾ vonden meestal een curve met eenige verschuiving naar rechts, maar twee gevallen van cerebellairabsces gaven een luescurve. Ook EICKE⁸⁴⁾ ⁸⁵⁾, GRULEE en MOODY¹⁵⁶⁾ en ADLER⁴⁾ vonden meestal een naar rechts verschoven curve, terwijl MC. DIARMID⁷⁵⁾ òf een zwakke luescurve òf een zwakke meningitiscurve vond.

*) Zie voor deze betiteling aan het slot van dit hoofdstuk.

SIPPY en MOODY³⁸¹) vonden bij de meeste gevallen een negatieve reactie, slechts bij enkele gevallen een curve met eenige verschuiving naar rechts. Een dergelijke curve vonden ook GRULEE en MOODY¹⁵⁶) en GOERISCH¹⁴⁴) bij enkele gevallen; ook ADLER⁴) en WASSERMANN⁴³²) vonden bij slechts enkele gevallen een positieve reactie. STERN en POENSGEN⁴⁰¹) vonden naast negatieve reacties als regel naar rechts verschoven curven; ook HAMMES¹⁶⁷) vermeldt dit bij één geval, terwijl PENECKE³²⁴) een uitgesproken meningitiscurve vond bij een geval van carcinose van de basale hersenvliezen. NEUE²⁹⁸)²⁹⁹) vond als regel positieve, maar „niet karakteristieke” reacties. Steeds een negatieve reactie vonden ESKUCHEN⁹⁷)⁹⁸)⁹⁹), WORSTER DROUGHT, FRY en ROCHE LYNCH⁴⁵¹) en BLUM³⁸).

BONSMANN⁴¹) vond steeds een positieve reactie en wel luescurven (alleen bij twee hypophysis-tumoren verschuiving naar rechts) en meer of minder sterke luescurven vonden ook VOGEL⁴²⁷), WEIGELDT⁴³⁴), FREJKA en TAUSSIG¹³³), MASSAZZA²⁶⁸) en BIBERFELD²⁹), die echter allen ook wel negatieve reacties vonden.

Ook paralysecurven worden vermeld, b.v. door SOLOMON, KOEFOD en WELLES³⁸⁴) (bij één geval van tumor cerebelli), THOMPSON (drie gevallen), CORNWALL⁶⁵) en PLAUT³²⁹)³³⁰) (tien gevallen), terwijl ook KULJKOV en SCHAMBUROW²³⁰) naast luescurven vrij dikwijls een paralysecurve vonden.

MANDELBOIM³⁶²) vond bij twaalf gevallen twee negatieve reacties, twee verzwakte paralysecurven en acht luescurven; MC. DIARMID⁷⁵) bij zes gevallen één meningitiscurve, één paralysecurve en vier negatieve reacties; AYER¹³) bij 62 gevallen één paralysecurve, zes meer of minder sterke luescurven, acht meer of minder naar rechts verschoven curven en voor de rest negatieve reacties. HOLTHAUS¹⁸⁰) vond nogal eens xanthochrome liquor en dan meningitiscurven; bij dertien gevallen zonder xanthochromie vond hij twee paralysecurven, tien curven met geringe verschuiving naar rechts en slechts één negatieve reactie.

ALPERS⁶) vond in de liquor, door *ventrikelpunctie* verkregen, bij ongeveer de helft van zijn honderd gevallen een negatieve reactie, verder meestal luescurven naast enkele curven met naar rechts verschoven maximum en één paralysecurve. SPURLING en MADDOCK³⁹⁷) vonden in de liquor uit de ventrikel meestal een luescurve, in de door lumbaal-punctie verkregen liquor meestal een naar rechts verschoven curve.

SOLTSIEN³⁹⁰) beschrijft een „tumor cerebri-curve”, die hij zeer dikwijls bij zijn gevallen vond (een curve met maximum in 't zevende buisje, m.a.w. een gewone meningitiscurve!), hij vond echter ook wel curven, die niet tot een bepaald „type” behoorden.

Als bijzonderheid zij nog vermeld, dat URÉCHIA en POPÉA ⁴²⁶⁾ een positieve reactie vonden bij een geval van cerebrale cysticercose.

6. *Tumor medullae.*

SIPPY en MOODY ³⁸¹⁾ vonden meestal negatieve reacties, soms een naar rechts verschoven curve; curven met verschuiving naar rechts vonden ook HAMMES ¹⁶⁷⁾ (bij twee gevallen), STERN en POENSGEN ⁴⁰¹⁾ (bij twee gevallen) en GREENFIELD en CARMICHAEL ¹⁴⁹⁾, die echter ook wel negatieve reacties vonden. NEUE ²⁹⁸⁾ ²⁹⁹⁾ vond gewoonlijk positieve, maar „niet karakteristieke” reacties, WASSERMANN ⁴³²⁾ vond slechts enkele positieve reacties. FREJKA en TAUSSIG ¹³³⁾ vonden wel luescurven, evenals ADLER ⁴⁾, die echter ook meningitiscurven en negatieve reacties vond. SPURLING en MADDOCK ³⁹⁷⁾ vonden zoowel luescurven als meer naar rechts verschoven curven. ESKUCHEN ⁹⁷⁾ ⁹⁸⁾ ⁹⁹⁾ vermeldde aanvankelijk steeds negatieve reacties; later ¹⁰⁴⁾ wijst hij in een aparte studie er op, dat de GR bij de diagnose van de *spinale blokkade* belangrijke diensten kan bewijzen, daar voor „afsluitingsliquor” z.i. typisch is een curve met ver naar rechts verschoven maximum (zooals hij ook vond bij bloedbijmenging bij de liquor) of een curve met dubbel maximum. Hiermede hangt ook samen de uitslag van de GR bij

Compressio Medullae door andere oorzaken.

Zoo vond WEIGELDT ⁴³⁴⁾ bij gliosis medullae en compressio medullae door spondylitis of tumor van de wervels vrijwel steeds een luescurve, ADLER ⁴⁾ bij spondylitis zoowel negatieve reacties als luescurven en meningitiscurven. MC. DIARMID ⁷⁵⁾ vond bij compressieliquor (met FROIN's syndroom) bij spondylitis soms luescurven, soms meer naar rechts verschoven curven; HAMMES ¹⁶⁷⁾ vond bij één geval een meningitiscurve. GROSZ en PAPPENHEIM ¹⁵¹⁾ vonden bij xanthochrome liquor sterke verschuiving naar rechts, evenals BIBERFELD ²⁹⁾, die overigens bij spondylitis met compressie slechts zwak positieve reacties vond. ESKUCHEN ⁹⁴⁾ ⁹⁵⁾ vond bij één geval van carcinoom-metastasen in de wervels met compressio medullae een verzwakte paralysecurve en GREENFIELD ¹⁴⁷⁾ vond een paralysecurve bij een geval van spondylitis met paraplegie, maar overigens werden geen paralysecurven bij deze aandoeningen gevonden, wat ook PLAUT ³²⁹⁾ van zijn materiaal speciaal vermeldt. PLAUT en RUDY ³³²⁾ vonden bij een geval van *Schüller-Christiansche ziekte* met xanthochrome liquor een meningitiscurve; bij een ander geval zonder xanthochromie een negatieve reactie.

7. *Multiple sclerose.*

JAEGER en GOLDSTEIN ¹⁹²⁾ waren de eersten, die de GR bij deze ziekte

onderzochten, zij vonden of negatieve, of zwakke reacties; ook NEUE²⁹⁸⁾ ²⁹⁹⁾ en CRAIG⁶⁶⁾ vonden „niet-karakteristieke” reacties. JACOBSTHAL en SAENGER¹⁹⁰⁾ vonden soms een positieve reactie, BLANK en RESTEMEYER³³⁾ meestal; COHEN⁶¹⁾ vond gewoonlijk een tamelijk sterke curve. DE CRINIS en FRANK⁶⁷⁾ vonden steeds een luescurve; MASSAZZA²⁶⁸⁾, WASSERMANN⁴³²⁾, BRAVETTA⁴⁶⁾, NIELS NANDER³⁰²⁾, FREJKA en TAUSSIG¹³³⁾ en SCHMITT³⁷³⁾ vonden als regel luescurven. FLESCHE¹²⁶⁾ vermeldt, dat hij bij zes van zijn acht gevallen een sterke luescurve vond, KROLL²²⁸⁾ dat „niet zelden” luescurven worden gevonden. WRIGHT en KERMACK⁴⁵²⁾ vonden zoowel luescurven als negatieve reacties, JANSSON¹⁹⁴⁾ vond bij zijn (overigens weinige) gevallen steeds een negatieve reactie. ADLER⁴⁾ vond slechts weinig negatieve reacties en meestal een luescurve; ADAMS¹⁾ ³⁾, die bij 41 gevallen slechts twee negatieve reacties vond, twijfelt bij die twee gevallen aan de diagnose en meent, dat het waarschijnlijk gevallen waren van arteriosclerosis met een op multiple sclerose gelijkend beeld.

VOGEL⁴²⁷⁾ vond meestal zwakke luescurven; het doet echter vreemd aan, een geval met positieve WaR in bloed en liquor door hem als „multiple sclerose” gediagnostiseerd te zien!

Reeds KAPLAN²¹⁰⁾ ²¹¹⁾ en KAPLAN en MC. CLELLAND²¹²⁾ vermelden naast een aantal gevallen, die negatieve reacties gaven, een geval, waarbij een paralysecurve werd gevonden; ESKUCHEN⁹⁴⁾ ⁹⁵⁾, die aanvankelijk slechts negatieve reacties vermeldde (op grond waarvan hij zelfs de GR als de belangrijkste reactie voor de differentiaaldiagnose tusschen multiple sclerose en lues cerebrospinalis beschouwde), erkende in latere publicaties⁹⁷⁾ ⁹⁸⁾ ⁹⁹⁾ de onjuistheid van deze meening, daar hij sindsdien ook luescurven vond en nog later¹⁰¹⁾ vermeldt hij ook het voorkomen van paralysecurven. Sindsdien werden herhaaldelijk paralysecurven bij deze ziekte beschreven, b.v. door MILLER, BRUSH, HAMMERS en FELTON²⁸⁰⁾, SOLOMON, KOEFOD en WELLES³⁸⁴⁾, SOLTSIEN³⁹⁰⁾, BLUM³⁸⁾, MC. INTYRE¹⁸⁸⁾ en RIDDEL en STEWART³⁵²⁾. AYER en FOSTER¹⁴⁾ vonden zelfs een paralysecurve bij de helft van hun 42 gevallen, STERNBERG⁴⁰²⁾ bij 26 van zijn 83 gevallen en MOORE²⁸⁴⁾, die bij 20 klinisch zekere gevallen 18 paralysecurven vond, meent, dat deze curve bij de multiple sclerose veel meer voorkomt dan men uit de literatuur zou denken en acht twijfel aan de diagnose gerechtvaardigd, indien de liquor geen paralysecurve levert! THOMPSON⁴¹⁶⁾ vond onder zijn 677 paralysecurven 4, die afkomstig waren van lijders aan multiple sclerose; PLAUT³²⁰⁾ onder 69 paralysecurven zelfs 47 van lijders aan deze ziekte afkomstig.

Daarentegen vonden HOUSTON en ARMSTRONG¹⁸³⁾ slechts zelden een

paralysecurve, evenals FLOCKENHAUS en FONSECA ¹²⁷), wier meening, dat deze curve ook slechts zelden bij deze ziekte zou voorkomen, door ESKUCHEN ¹⁰³) wordt bestreden. LANGE ²³⁹) ²⁴⁰), die toegeeft, dat luescurven voorkomen, houdt vol, dat de paralysecurve alleen bij dementia paralytica optreedt en nooit bij multiple sclerose.

De meeste latere onderzoekers vonden echter zoowel negatieve reacties als meer of minder sterke luescurven en paralysecurven, b.v. OETIKER ³⁰⁸) ³⁰⁹), BONSMANN ⁴¹) ⁴²), HAMMES ¹⁶⁷), GREENFIELD ¹⁴⁷), WARWICK en NIXON ⁴³¹) WEIGELDT ⁴³⁴), WORSTER DROUGHT, FRY en ROCHE LYNCH ⁴⁵¹), ADAMS ¹) ³), GREENFIELD en CARMICHAEL ¹⁴⁹), AYER en FOSTER ¹⁴), WEXBERG ⁴⁴⁷), KULJKOV en SCHAMBUROV ²³⁰), STERNBERG ⁴⁰²), PATTON (gecit. door MC. INTYRE ¹⁸⁸), CONAWAY en HILL ⁶²), POTTS en DRAKE ³³⁷), KATHLEEN CHEVASSUT ⁵⁸) ⁵⁹), HELEN ROGERS ³⁵⁴), CARMICHAEL ⁵⁴), MC. DIARMID ⁷⁵), LEIP ²⁴⁹), MERRITT ²⁷⁶) en ELLA PIGHT ³²⁷) (de laatste vond overigens de curven weinig „typisch”). GOERISCH ¹⁴⁴) vond bij drie gevallen één paralysecurve en twee negatieve reacties.

KAFKA ²⁰⁵) vond ook eenige „atypische” reacties, evenals STERNBERG ⁴⁰²) (twee curven met dubbel maximum) en PATTON (gecit. door MC. INTYRE ¹⁸⁸)), terwijl ook enkele onderzoekers soms naar rechts verschoven curven vonden, b.v. ROBERTSON ³⁵³), KATHLEEN CHEVASSUT ⁵⁸) ⁵⁹) en HELEN ROGERS ³⁵⁴).

ESKUCHEN ¹⁰¹) daarentegen vermeldt met nadruk, dat hij nooit curven met verschuiving naar rechts vond.

BONSMANN ⁴¹) meende, evenals WORSTER DROUGHT c.s. ⁴⁵¹) op te merken, dat hij speciaal bij oude, stationnaire gevallen negatieve reacties vond, terwijl ook AYER en FOSTER ¹⁴) vermelden, dat de paralysecurven, die zij vonden, alle op één na afkomstig waren van progressieve gevallen. MÜLLER ²⁸⁹) vond de paralysecurven (en in 't algemeen de sterkste curven) 't meest bij diè vormen, die met sterke remissies verliepen, bij de langzaam progressieve gevallen waren de curven minder sterk als regel en al zijn negatieve reacties op één na waren van zulke gevallen afkomstig. Hetzelfde vond MERRITT ²⁷⁶), terwijl daarentegen ELLA PIGHT ³²⁷) bij de chronische gevallen de meeste positieve reacties vond; bij de meest acute gevallen, die a.h.w. in hun eerste „Schub” werden onderzocht, was de reactie 't vaakst negatief. Wel vond zij bij de *zwaarste* gevallen meestal de sterkste reacties. ESKUCHEN ¹⁰¹) kon geen samenhang vinden tusschen de sterkte van de curve en het meer of minder progressief beloop van de ziekte en ook HELEN ROGERS ³⁵⁴) vond dit niet; zij vond bovendien de curven nogal eens veranderen in 't beloop van de ziekte, terwijl al of niet therapie werd toegepast. Wat

overigens dit laatste betreft: ADAMS ¹⁾ ³⁾ zag onder behandeling van de patienten met neosalvarsan de curven soms minder sterk worden (bij één geval negatief), wat dikwijls gepaard ging met klinische verbetering; PURVES-STEWART ³⁴²⁾ zag de reacties vaak negatief worden na behandeling van de patient met een bepaald vaccin.

Verschillende auteurs tenslotte leggen er de nadruk op, dat de GR voor een vroege diagnose van de multiple sclerose van veel belang kan zijn; zoo vermeldt GREENFIELD ¹⁴⁸⁾, dat reeds in vroege stadia luescurven en zelfs paralysecurven voorkomen; dit vond ook WELLWOOD FERGUSON ⁴³⁷⁾, die meent, dat door de GR herhaaldelijk een neuritis optica, een voorbijgaande diplopie e.d. als eerste begin van een multiple sclerose konden worden ontmaskerd, waarmede dus de GR ook voor de oogarts van veel belang zou zijn, wat overigens ook door IGERSEHEIMER ¹⁸⁵⁾ wordt betoogd. WEXBERG ⁴⁴⁷⁾ vond bij multiple sclerose de GR van alle reacties 't vaakst positief en zelfs paralysecurven als alle andere reacties negatief waren.

8. *Syringomyelie.*

SIPPY en MOODY ³⁸¹⁾ vonden bij enkele gevallen een positieve reactie, gewoonlijk een curve met eenige verschuiving naar rechts; BONSMANN ⁴¹⁾ vond steeds een negatieve reactie.

Bij *lepra* vond NAKANO ²⁹⁰⁾ zoowel negatieve als sterk positieve reacties, AMBROGIO ⁷⁾ zoowel negatieve reacties als luescurven en meningitiscurven.

9. *Gecombineerde strengziekte.*

NEUE ²⁹⁸⁾ ²⁹⁹⁾ vond steeds negatieve reacties, evenals ESKUCHEN ⁹⁷⁾ ⁹⁸⁾ ⁹⁹⁾. LEIP ²⁴⁹⁾ vond bij zijn drie gevallen een luescurve. LEE en HINTON ²⁴⁷⁾ vonden bij één van hun gevallen van *pernicieuze anaemie* een luescurve.

Bij *pellagra* vond MC. DIARMID ⁷⁵⁾ steeds een negatieve reactie; ADLER ⁴⁾ vond een positieve reactie bij een geval van *osteomalacie* en bij een geval van *skorbut*.

10. *Encephalitis lethargica epidemica.*

SIPPY en MOODY ³⁸¹⁾ vonden als eersten bij sommige gevallen een curve met eenige verschuiving naar rechts (maximum in 't vijfde buisje tot violet of blauw); GRULEE en MOODY ¹⁵⁶⁾ vonden dezelfde curve. BASSOE ²⁰⁾ ²¹⁾ vond soms een luescurve, soms negatieve reacties; JOSEPHINE NEAL ²⁹¹⁾ eveneens. BRILL en BENSON ⁴⁸⁾ vonden steeds een luescurve en achten deze van groot belang voor de diagnose; ook GREEN-

FIELD ¹⁴⁸), die overigens slechts zelden een sterk positieve reactie vond, vermeldt, dat vaak een zwak positieve GR het eenige abnormale was, dat in de liquor werd gevonden. Luescurven *) vonden ook DREYFUS ⁷⁸), BONSMANN ⁴¹) ⁴²), WEIGELDT ⁴³⁴) FREJKA en TAUSSIG ¹³³), LEWIS, KING en DINEGAR ²⁵²), RODRIGUEZ ARIAS ⁹), SCHMITT ³⁷³), CORNWALL ⁶⁵), GOERISCH ¹⁴¹), WASSERMANN ⁴³²), KULJKOV en SCHAMBUROV ²³⁰); ESKUCHEN ¹⁰⁰) vond zelfs wel sterke luescurven. GREENFIELD en CARMICHAEL ¹⁴⁹) vonden een luescurve „niet ongewoon”, ook KROLL ²²⁸) vermeldt, dat „niet zelden” luescurven worden gevonden. Daarentegen vonden BRAVETTA ⁴⁶), WRIGHT en KERMACK ⁴⁵²) en MASSAZZA ²⁶⁸), steeds een negatieve reactie, terwijl BLANK en RESTEMEYER ³³) en TUCKER (gecit. vlg. PATTEN ³¹⁸) slechts heel weinig positieve reacties vonden. Ook BLUM ³⁸) vond meestal een negatieve reactie, maar toch ook éénmaal een paralysecurve. STERN en POENSGEN ⁴⁰¹) vonden bij dertien gevallen twee paralysecurven, de andere elf reacties waren meer of minder sterke luescurven, soms met eenige verschuiving naar rechts. DUNN en HEAGEY ⁷⁹) vermelden bij zeven van hun elf gevallen een luescurve of verzwakte paralysecurve. BARKER, CROSS en IRWIN ¹⁷) vonden bij hun twee gevallen één „paralysecurve + meningitiscurve”; SPÄT ³⁹³) vond bij drie gevallen een verzwakte paralysecurve, bij zestien andere gevallen een negatieve reactie; ook STEVENSON ⁴⁰⁴) vond zoowel negatieve als sterk positieve reacties, terwijl WEINBERG ⁴³⁵) bij 22 gevallen 6 positieve reacties vond, waarvan 3 vrij sterk. GREENFIELD en CARMICHAEL ¹⁴⁹) zagen slechts een heel enkele keer een paralysecurve, MC. INTYRE ¹⁸⁸) nooit; THOMPSON ⁴¹⁶) vond onder zijn paralysecurven er één, die afkomstig was van een geval van encephalitis. KAFKA ²⁰⁵) geeft aan, dat zoowel luescurven als verzwakte paralysecurven voorkomen; hetzelfde vermeldt ECONOMO ⁸²), die echter ook enkele curven met verschuiving naar rechts vond. TILNEY en HOWE ⁴²²) vonden bij vijf gevallen drie negatieve reacties, één luescurve en één meningitiscurve; DEMME ⁷³) vond zoowel negatieve reacties als luescurven en soms een paralysecurve, evenals KATHERINE HOWELL ¹⁸⁴) en HOHMAN ¹⁷⁹); de laatste vond nooit een meningitiscurve. HAPP en MASON ¹⁶⁸) vonden vele negatieve en zwak positieve reacties, enkele luescurven, enkele paralysecurven, en ook enkele reacties met verschuiving naar rechts; zij achten de GR daarom voor de differentiaaldiagnose van

*) Volledigheidshalve zou ik er nogmaals op willen wijzen, dat hier onder „luescurve” wordt verstaan een curve met maximum in het derde en vierde buisje zonder meer; een curve dus, die niet gelijk is aan de door mij later als „luescurve” benoemde, maar eerder gelijk aan mijn „encephalitiscurve”! (zie Hoofdstuk VII).

deze ziekte van weinig waarde. LAFORA ²³⁵) vond als eenige meestal een curve met het maximum in de twee eerste buisjes.

KRAUS en PARDEE ²²³) vonden bij verreweg de meeste van hun gevallen een luescurve *) en slechts enkele paralysecurven en curven met verschuiving naar rechts; zij vonden in de twee eerste weken van de ziekte relatief de meeste negatieve reacties. Dit eigenaardige feit wordt bevestigd door FINDLAY en SHISKIN ¹²¹), die dan in 't verdere beloop van de ziekte de reactie positief zagen worden (en wel trad als regel een luescurve op) en DAVIS en KRAUS ⁷¹), die echter ook wel eens het omgekeerde zagen, n.l. het na een paar weken negatief worden van de aanvankelijk positieve reactie. ADLER ⁴) ⁵) vond in het acute stadium steeds een positieve reactie en wel een luescurve.

Terwijl JOSEPHINE NEAL ²⁹¹) negatieve reacties in 't bijzonder vond bij lichte gevallen, vermelden STERN en POENSGEN ⁴⁰¹), dat de sterkte van de curven absoluut niet parallel gaat met het meer of minder ernstige beloop van de ziekte.

Bij de *Rhodesia'sche slaapziekte* vond FAIRBAIRN ¹⁰⁷) meestal een „tabescurve”; bij zware gevallen ook wel een paralysecurve.

Terwijl de bovenstaande gegevens alle betrekking hebben op gevallen van *encephalitis epidemica* vond ik over de uitslag van de GR bij *griep-encephalitis* slechts twee mededeelingen:

WEIGELDT ⁴³⁴) en GOERISCH ¹⁴⁴) vonden elk bij één geval een luescurve.

Bij *post-encephalitis parkinsonisme* vond BLUM ³⁸) meestal een negatieve reactie, GREENFIELD ¹⁴⁸) vaak een zwak positieve reactie als eenige afwijking in de liquor; LEIP ²⁴⁹) vond meestal een negatieve reactie, maar ook één verzwakte paralysecurve.

Bij „*status post-encephalitis lethargica*” vond MC. DIARMID ⁷⁵) meestal een negatieve reactie, enkele keeren een zwakke luescurve; ESKUCHEN ¹⁰⁰) vond bij chronische en „afgelopen” gevallen een zwakke of negatieve reactie; ADLER ⁴) ⁵) vond bij het chronisch worden van de ziekte de reactie zwakker worden, maar gewoonlijk pas na ongeveer een jaar negatief.

II. *Poliomyelitis acuta anterior.*

SIPPY en MOODY ³⁸¹) vonden meestal een negatieve reactie, bij enkele gevallen een curve met eenige verschuiving naar rechts. GRULEE en

*) Zie noot vorige bladzijde.

MOODY ¹⁵⁵) vonden bij één geval een meningitiscurve, CARR ⁵⁵) een luescurve; KOLMER, FREESE, MATSUNAMI en MEINE ²²¹) vonden naast vele negatieve reacties zoowel luescurven als meningitiscurven en achten de GR daarom voor de diagnose van deze ziekte van weinig waarde, in tegenstelling met JEANS en JOHNSTON ¹⁹⁵), die steeds een luescurve vonden (en dit vooral van belang achten voor de differentiaaldiagnose tegenover meningitis tbc., waarbij zij curven met verschuiving naar rechts vonden) en REGAN en HOLMES CHENEY ³⁴⁷), die de luescurve, die zij steeds vonden, vooral van waarde achten voor de differentiaaldiagnose tegenover encephalitis (daar een negatieve reactie h.i. eerder voor de laatste ziekte pleit). Ook NEAL en ABRAMSON ²⁹⁴) echter, die vrijwel steeds luescurven, maar toch ook enkele zwakke reacties en meningitiscurven vonden, achten een stellige differentiaaldiagnose tegenover meningismus eenerzijds (waarbij zij steeds negatieve reacties vonden) en meningitis tbc. anderzijds op grond van de GR niet mogelijk.

HAMMES ¹⁶⁷) vond bij drie gevallen in 't acute stadium een negatieve reactie, bij één geval een luescurve; VOGEL ⁴²⁷) vond steeds een luescurve, evenals LEIP ²⁴⁹) en BOYD (gecit. vlgs. PATTEN ³¹⁸); OVERHOLSER ³¹³) en CORNWALL ⁶⁵) vonden als regel luescurven, LEVINSON (gecit. vlgs. PATTEN) vond soms een luescurve, soms een negatieve reactie.

De eenige, die steeds negatieve reacties vond, is ESKUCHEN ⁹⁷); daarentegen vond PLAUT ³²⁹) bij één geval zelfs een paralysecurve. FLORA PEOLA ³²⁵) vond gewoonlijk een curve met maximum in het vierde en vijfde buisje tot violet of blauw; waren er sterke meningeale verschijnselen, dan was de curve meer naar rechts verschoven; dit vonden ook REGAN, LITVAK en REGAN ³⁴⁵), die bovendien verschuiving naar rechts vonden, indien *polyneuritische* symptomen op de voorgrond stonden. MEREDITH JOHNSTON ¹⁹⁷) vond in het begin van de ziekte steeds een luescurve; na het optreden van de paresen zag zij de reactie spoedig negatief worden; daarentegen vonden FELTON en MAXCY ¹¹⁸) de reactie nooit vóór de dertigste ziektedag negatief en ook na vijftig dagen nog wel duidelijk positief; in het acute stadium vonden zij dezelfde curve als FLORA PEOLA; in de tweede en derde ziekte-week trad meer verschuiving naar rechts op, daarna werd de curve gewoonlijk langzamerhand minder sterk. Ook ADLER ⁴) vond positieve reacties nog eenige weken na het acute begin en REGAN en HOLMES CHENEY ³⁴⁷), die in de eerste weken van de ziekte steeds een luescurve vonden, vermelden, dat deze gewoonlijk niet vóór de achtste week negatief werd en soms ook wel veel langer positief bleef; het zwakker worden ging meestal parallel met klinische verbetering. Bij zware en doodelijke gevallen was de curve niet sterker dan bij andere, zoodat zij er geen prognostische waarde aan

hechten. Overeenkomstige gegevens vermelden REGAN, LITVAK en REGAN ³⁴⁵) en ook GREENFIELD en CARMICHAEL ¹⁴⁹) vonden in de twee eerste weken van de ziekte gewoonlijk een luescurve, die in 't verdere beloop langzamerhand negatief werd.

JEANS en JOHNSTON ¹⁹⁵) vonden ook geen verschil in curve bij lichte en zware gevallen; LARKIN en CORNWALL ²⁴⁴) daarentegen vonden in 't algemeen des te sterker curven naarmate het klinische beeld ernstiger was; zij vonden naast een aantal zeer zwakke reacties steeds meer of minder sterke luescurven.

JUNGEBLUT en KHORAZO ¹⁹⁸) vonden bij experimenteele poliomyelitis bij apen vrijwel steeds een luescurve, die in 't beloop van de ziekte steeds zwakker werd.

12. Meningomyelitis.

CORNWALL ⁶⁵) vond luescurven, BIBERFELD ²⁹) bij één geval een verzwakte paralysecurve.

Bij *pachymeningitis haemorrhagica* vond FLESCH ¹²⁶), evenals bij meningitis, dat de curve aanvankelijk meer naar links lag, en in 't verdere beloop meer verschuiving naar rechts ging vertoonen. GOERISCH ¹⁴⁴) vond steeds een „serumcurve”, m.a.w. sterke verschuiving naar rechts.

13. Polyneuritis.

SIPPY en MOODY ³⁸¹) vonden steeds een negatieve reactie, SCHAMBUROV en LACHOWSKAJA ³⁶⁶) meestal, zij vonden echter ook enkele luescurven en naar rechts verschoven curven; LÖWY, BRANDT en MRAS ²⁵⁵) vonden bij één geval een meningitiscurve. WEIGELDT ⁴³⁴) vond bij zijn beide gevallen van acute polyneuritis een luescurve, terwijl PLAUT ³²⁹) bij twee acute gevallen zelfs een paralysecurve vond.

Bij een geval van *Landry'sche paralyse* vond OETIKER ³⁰⁸) ³⁰⁹) een curve met dubbel maximum (vierde en zevende buisje tot blauw); ES-KUCHEN ⁹⁷) ⁹⁸) ⁹⁹) vond bij dergelijke gevallen steeds een negatieve reactie; WEIGELDT ⁴³⁴) bij twee gevallen een luescurve.

Bij één geval van *post-diphtheritische polyneuritis* (paralyse van beide beenen) vond FLESCH ¹²⁶) een positieve reactie; REGAN, REGAN en WILSON ³⁴⁶) die een speciale studie van dit soort verlammingen maakten, vonden daarbij de GR van alle reacties 't vaakst positief en slechts bij één geval negatief; als regel traden luescurven op, soms geringe verschuiving naar rechts. Met de klinische verbetering ging regelmatig een zwakker worden van de curve gepaard.

14. *Andere neuritides.*

JAEGER en GOLDSTEIN ¹⁹²⁾ vonden negatieve of zwakke reacties; BONSMANN ⁴¹⁾ steeds negatieve reacties, evenals WORSTER DROUGHT c.s. ¹⁵¹⁾, GOERISCH ¹⁴⁴⁾ en MC. DIARMID ⁷⁵⁾. Daarentegen vonden GREENFIELD en CARMICHAEL ¹⁴⁹⁾ dikwijls een positieve reactie bij allerlei neuritides, maar zij achten deze curven „onbeteekend en waardeeloos voor de diagnose”. FALGUERAS DE OZAETA ¹⁰⁸⁾ deelt een geval mede van dubbelzijdige periphäre facialis-paralyse bij een luetiker, waar hij op grond van de negatieve GR een luetische basaalmeningitis meende te mogen uitsluiten. FLESCH ¹²⁶⁾ vond een positieve GR bij twee van zijn vier gevallen van „ischias”, wat hij onverklaarbaar vindt; ook WEIGELDT ⁴³⁴⁾ en FREJKA en TAUSSIG ¹³³⁾ vonden bij „ischias” wel een luescurve. Geen van hen vermeldt echter, of het hier een neuritis of een neuralgie van de n. ischiadicus betrof; GOERISCH ¹⁴⁴⁾ zegt zelfs, dat hij steeds negatieve reacties vond bij neuritis, neuralgie en ischias!

Bij *neuralgie* vonden ook JAEGER en GOLDSTEIN ¹⁹²⁾ en SIPPY en MOODY ³⁸¹⁾ steeds een negatieve reactie.

Bij een geval van *herpes zoster* vonden LÖWY, BRANDT en MRAS ²⁵⁵⁾ een luescurve.

Bij *spierdystrophie* vonden JAEGER en GOLDSTEIN ¹⁹²⁾ negatieve of zeer zwakke reacties.

15. *Chorea minor.*

DE CRINIS en FRANK ⁶⁷⁾, WIDDER ⁴⁹⁹⁾ en VOGEL ⁴²⁷⁾ vonden een luescurve bij hun gevallen; MEREDITH JOHNSTON ¹⁹⁷⁾ steeds een negatieve reactie.

Bij *Huntington'sche chorea* vonden JAEGER en GOLDSTEIN ¹⁹²⁾, EVA RAWLINGS ³⁴⁴⁾ en MC. DIARMID ⁷⁵⁾ steeds een negatieve reactie.

16. *Arteriosclerosis cerebri, dementia senilis.*

WESTON, DARLING en NEWCOMB ⁴⁴⁶⁾ vonden steeds een negatieve GR, evenals NEUE ²⁹⁸⁾ ²⁹⁹⁾, MATZKIEWITSCH ²⁶⁹⁾, LOWREY ²⁵⁹⁾ ²⁶⁰⁾, BEDFORD ²⁵⁾, BLUM ³⁸⁾ en MC. DIARMID ⁷⁵⁾; ook LEIP ²⁴⁹⁾ vond als regel een negatieve reactie. LEE en HINTON ²⁴⁷⁾ vonden bij één geval een luescurve, MASSAZZA ²⁶⁸⁾ bij enkele gevallen en EVA RAWLINGS ³⁴⁴⁾ vond zelfs bij ongeveer één derde van haar gevallen een luescurve, zonder dat klinisch aanhoudingspunten voor het bestaan van lues aanwezig waren; bij enkele gevallen werden echter bij obductie luetische vaatprocessen gevonden.

Bij *paralysis agitans* vond zij steeds een negatieve GR (evenals WOR-

STER DROUGHT c.s. ⁴⁵¹); eenigszins merkwaardig is (gezien haar resultaten), dat zij de GR vooral van waarde acht voor de differentiaal-diagnose tusschen arteriosclerosis cerebri en oude lues cerebri.

17. *Apoplexie.*

MOODY ²⁸²) vestigde er reeds de aandacht op, dat bloedingen in cerebro dikwijls een luescurve in de liquor veroorzaken en positieve reacties werden ook beschreven door GOERISCH ¹⁴⁴), OETIKER ³⁰⁸) ³⁰⁹) en LOWREY ²⁵⁹) ²⁶⁰), die echter ook wel negatieve reacties vonden, terwijl LEIP ²⁴⁹) zeer dikwijls een luescurve vond. MC. DIARMID ⁷⁵) vond soms zwakke reacties, die 't midden hielden tusschen een luescurve en een meningitiscurve. ADLER ⁴) vond een positieve reactie behalve bij twee van zijn twaalf gevallen van apoplexie, ook bij een geval van *encephalomalacie* en bij een geval van *thrombose van de art. basilaris*.

18. *Verdere cerebrale en medullaire aandoeningen.*

Bij *cerebrale kinderparalyse* vond BIBERFELD ²⁹) zwak positieve reacties, PLAUT ³²⁹) vond een paralysecurve bij drie gevallen van *diffuse sclerose* (hierbij waren de eiwitreacties en de WaR negatief en er was geen pleocytose!); bij *morbus Recklinghausen* vond MC. DIARMID ⁷⁵) steeds negatieve reacties.

CORNWALL ⁶⁴) ⁶⁵) vond een paralysecurve bij een geval van „*lateraal-sclerose*”; NEUE ²⁹⁸) ²⁹⁹) vond bij *hereditaire ataxie* negatieve reacties, SPÄT ³⁹²) bij één geval van *spastische spinaalparalyse* een vrij sterke reactie.

RIDDEL en STEWART ³⁵²) vonden een paralysecurve (bij negatieve WaR) bij een demente oude vrouw met een paralyse van beide beenen.

Bij *tetanus* vond MEREDITH JOHNSTON ¹⁹⁷) bij één geval een negatieve GR, HAMMES ¹⁶⁷) bij twee gevallen een curve met verschuiving naar rechts.

19. *Epilepsie.*

JAEGER en GOLDSTEIN ¹⁹²) vonden bij vijf van hun zes gevallen een negatieve reactie, één geval leverde een sterke curve. Een negatieve reactie bij alle gevallen vonden WESTON, DARLING en NEWCOMB ⁴⁴⁶), MATZKIEWITSCH ²⁶⁹), BONSMANN ⁴¹), LOWREY ²⁵⁹) ²⁶⁰), MEREDITH JOHNSTON ¹⁹⁷), WORSTER DROUGHT c.s. ⁴⁵¹), BEDFORD ²⁵) en MC. DIARMID ⁷⁵). GOERISCH ¹⁴⁴) en GRULEE ¹⁵⁴) vonden vrijwel steeds een negatieve reactie, maar toch bij enkele gevallen een luescurve en ook FLESCH ¹²⁶), GREENFIELD ¹⁴⁷), VOGEL ⁴²⁷), WEIGELDT ⁴³⁴), STERN en POENSGEN ⁴⁰¹), EVA RAWLINGS ³⁴⁴) en FREJKA en TAUSSIG ¹³³) vonden bij enkele geval-

len een luescurve. LARKIN en CORNWALL ²⁴²) vonden zelfs evenveel positieve als negatieve reacties en daaronder waren acht sterk positief (en zelfs één paralysecurve, deze patient bleek echter inderdaad aan dementia paralytica te lijden!) en PATTERSON en LEVI ³²¹) vonden bij bijna alle gevallen een positieve reactie, overwegend luescurven, maar ook zelfs enkele paralysecurven!

Bij *status epilepticus* vond KIRCHBERG ²¹⁸) bij zijn drie gevallen een positieve reactie; ESKUCHEN ⁹⁷⁾ ⁹⁸⁾ ⁹⁹⁾ daarentegen steeds een negatieve reactie.

20. *Idiotie.*

BONSMANN ⁴¹) vond steeds een negatieve reactie, GRULEE ¹⁵⁴) vrijwel steeds; EVA RAWLINGS ³⁴⁴) vond soms een luescurve; PADDLE ³¹⁴), die de liquor van 2000 gevallen van idiotie en imbecillitas onderzocht, vond daarbij 30 positieve reacties, waarvan een aantal echter zeker was terug te brengen op het bestaan van een congenitale lues.

Bij *mongoloïde idiotie* vond STEVENS ⁴⁰³) bijna steeds een (soms zelfs vrij sterke) luescurve, naast ook andere positieve reacties. Hij acht dit van belang in verband met SUTHERLAND's theorie, dat mongoloïde idiotie zou ontstaan tengevolge van lues van de ouders. Ook GREENFIELD ¹⁴⁸) vond soms een positieve GR (bij overigens normale liquor), WORSTER DROUGHT c.s. ⁴⁵¹) vonden echter steeds een negatieve reactie.

PLAUT en RUDY ³³²) vonden bij één geval van *amaurotische idiotie* een negatieve GR.

21. *Verdere psychoses.*

JAEGER en GOLDSTEIN ¹⁹²) vonden bij acht gevallen van „psychose” (nadere differentiatie geven zij niet) een negatieve reactie, bij één geval een sterk positieve curve. LOWREY ²⁵⁹⁾ ²⁶⁰⁾ vond bij allerlei psychoses steeds een negatieve reactie, tenzij inderdaad een organische aandoening aanwezig was (b.v. multiple sclerose) en negatieve reacties vonden ook ESKUCHEN ⁹⁷⁾ ⁹⁸⁾ ⁹⁹⁾ (bij alle psychoses), RAISSA GOLANT RATNER ¹⁴⁵) (manisch-depressieve psychose, alcoholisme e.d.), BEDFORD ²⁵) (manie, melancholie, amentia), WORSTER DROUGHT c.s. ⁴⁵¹) (bij allerlei psychoses), MC. DIARMID ⁷⁵) (manie, melancholie, acute verwardheid, secundaire dementie), KOPP ²²²) (depressie, manie, psychopathie) en DONEGANI ⁷⁷) (manisch depressieve psychose, andere melancholiën, enz.). SWALM en MANN ⁴⁰⁸) vonden bij een groote groep van allerlei psychoses slechts enkele zwakke reacties, die zij als negatief willen beschouwen. Vreemd doet het echter aan, door hen een psychose gediagnostiseerd te zien als „dementia praecox” „paranoia”, of „manisch-depres-

sieve psychose" ondanks een sterk positieve WaR in het bloed en dikwijls een aanzienlijke pleocytose in de liquor! Hetzelfde vindt men bij POTTER ³³⁶⁾: een patient met positieve WaR in bloed en liquor, met positieve eiwitreacties en pleocytose in de liquor wordt gediagnostiseerd als „dementia praecox”.

Overigens vond POTTER bij allerlei psychoses steeds een negatieve GR. WESTON, DARLING en NEWCOMB ⁴⁴⁵⁾, die overigens bij psychoses steeds een negatieve reactie vonden, vermelden een paralysecurve bij een „onduidelijke psychose”, klinisch was dit mogelijk een geval van dem. paralytica. EVA RAWLINGS ³⁴⁴⁾ vond een luescurve bij een aantal van haar gevallen van „dementie”, van manisch-depressieve psychose en bij een aantal alcoholisten; voorts bij één geval van „uitputtingspsychose”. THOMPSON ⁴¹⁶⁾ vond een paralysecurve bij vijf gevallen van psychose, waar geen diagnose kon worden gesteld, maar die z.i. zeker geen gevallen van dem. paralytica waren. SOLOMON, KOEFOD en WELLES ³⁸⁴⁾ vermelden een paralysecurve bij twee gevallen van „organische dementie” en bij één geval van Korsakow'sche psychose, terwijl ook THOMPSON ⁴¹⁶⁾ bij een geval van Korsakow'sche psychose een paralysecurve vond. VOGEL ⁴²⁷⁾ vond bij alcoholisten soms een luescurve, HAMMES ¹⁶⁷⁾ bij eenige gevallen van delirium tremens een zwak positieve reactie; ESKUCHEN ⁹⁷⁾ ⁹⁸⁾ ⁹⁹⁾ vermeldt bij delirium tremens slechts negatieve reacties.

22. *Dementia praecox.*

Negatieve reacties werden steeds gevonden door WESTON, DARLING en NEWCOMB ⁴⁴⁶⁾, NEUE ²⁹⁸⁾ ²⁹⁹⁾, BEDFORD ²⁵⁾ en MC. DIARMID ⁷⁵⁾. Een luescurve vonden LEE en HINTON ²⁴⁷⁾ bij één geval van „questionable dem. praecox”, STERN en POENSGEN ⁴⁰¹⁾ bij enkele gevallen van katatonie en EVA RAWLINGS ³⁴⁴⁾ bij 9 van haar 28 gevallen. RAISSA GOLANT-RATNER ¹⁴⁵⁾ vond bij 12 gevallen zelfs steeds een luescurve, wat zij van veel belang acht, daar zij bij andere psychoses steeds een negatieve GR vond; VON THURZÓ ⁴¹⁷⁾ ⁴¹⁸⁾, dit bestrijdende, vermeldt, dat hij steeds negatieve reacties vond; hij meent, dat dergelijke positieve reacties waarschijnlijk 't gevolg zijn van technische fouten, wijst echter ook op de mogelijkheid, dat de diagnose foutief is en de patient in werkelijkheid lijdt aan een op dementia praecox gelijkende post-encephalitische psychose! Toch werden positieve reacties meer beschreven, b.v. door PASQUALINI en BRUNELLI ³¹⁷⁾ (die ook andere liquorreacties wel positief vonden, speciaal in meer gevorderde stadia van de ziekte), en door LEIP ²⁴⁹⁾, die bij de helft van zijn gevallen zwakke curven vond en bij één geval van psychose bij een acute infectieuze toestand onder

het beeld van een katatone stupor een duidelijke luescurve. Ook KOPP²²²⁾ vond een gering aantal positieve reacties (zwakke luescurven); hij meent dan ook, dat een positieve GR bij een psychose (als een organische aandoening van het C.Z.S. kan worden uitgesloten) in zekere mate voor de diagnose dem. praecox pleit, daar andere psychoses steeds een negatieve reactie geven. Hij citeert FANČENKO en LEVENSSON¹¹³⁾, die bij alle gevallen van dementia praecox „in een actief stadium” een positieve GR vonden. Ook DONEGANI⁷⁷⁾ acht een positieve GR van waarde voor de differentiaaldiagnose van dementia praecox tegenover andere psychoses.

PLAUT³²⁹⁾ vond bij twee „schizophrene toestanden” een paralysecurve; door het vinden daarvan twijfelt hij echter sterk aan de juistheid van de diagnose en acht hij het waarschijnlijk, dat het op dem. praecox gelijkende toestanden waren bij een organisch cerebraal proces, b.v. een multiple sclerose.

23. *Neuroses (hysterie, neurasthenie).*

De meeste onderzoekers vonden steeds een negatieve reactie, b.v. JAEGER en GOLDSTEIN¹⁹²⁾, NEUE²⁹⁸⁾ 299), SIPPY en MOODY³⁸¹⁾, FLESCHE¹²⁶⁾, BONSMANN⁴¹⁾, ESKUCHEN⁹⁷⁾ 98) 99) en WORSTER DROUGHT c.s.⁴⁵¹⁾. SPÄT³⁹²⁾ vond bij één geval van hysterie een vrij sterk positieve reactie, welke hij van geen waarde acht. VOGEL⁴²⁷⁾ vond bij enkele gevallen van hysterie en neurasthenie een zwakke luescurve; hij meent, dat deze positieve reacties toch wellicht wijzen op een mogelijke organische oorzaak voor de klachten, ook al zijn alle andere reacties negatief!

24. *Varia.*

Bij *uraemie* vonden GRULEE en MOODY¹⁵⁶⁾ een positieve reactie met verschuiving naar rechts, evenals LÖWY, BRANDT en MRAS²⁵⁵⁾ bij één geval. SPÄT³⁹²⁾ vond een vrij sterke reactie en PLAUT³²⁹⁾ bij drie gevallen zelfs een paralysecurve. BONSMANN⁴¹⁾ en ESKUCHEN⁹⁷⁾ 98) 99) vonden echter steeds een negatieve reactie, evenals FLESCHE¹²⁶⁾ en VOGEL⁴²⁷⁾ bij *acute* en *chronische nephritis*.

Bij *eclampsie* vond CORNWALL⁶⁴⁾ 65) een paralysecurve bij twee van zijn drie gevallen; OETIKER³⁰⁸⁾ 309) vermeldt een verzwakte paralysecurve bij een geval van *pyelitis* na *eclampsie*.

Bij *coma diabeticum* vond ESKUCHEN⁹⁷⁾ 98) 99) steeds een negatieve GR; MC. DIARMID⁷⁵⁾ vond bij *diabetes mellitus* en *icterus* steeds negatieve reacties.

HOLTHAUS en WICHMANN¹⁸¹⁾ vonden bij drie *zware electriciteits-*

ongevallen volkomen negatieve GR. PLAUT ³²⁹) vermeldt een paralysecurve bij een geval van *strangulatie*.

Bij *pneumonie* en *malaria* vond MEREDITH JOHNSTON ¹⁹⁷) steeds een negatieve GR, HEINEMANN en LOTTE HEINEMANN ¹⁷²) vonden echter bij *malaria* en *framboesia* dikwijls een positieve GR, zoodat naar hun meening de reactie in de tropen slechts met groote voorzichtigheid mag worden gebruikt voor de luesdiagnostiek. FLESCH ¹²⁶) vond negatieve reacties o.a. bij *bronchitis* en GOERISCH ¹⁴⁴) bij alle *infectieziekten* (*polyarthrititis*, *griep*, *malaria*, *sepsis*), behalve bij één geval van *sepsis*, waarbij hij een luescurve vond.

Vermeld zij nog, dat URÉCHIA en POPÉA ⁴¹⁸) geen succes hadden bij hun pogingen, de GR ook toe te passen op andere lichaamsvochten (urine, bloed, pleuravocht), terwijl ook GILBERT en PLAUT ¹⁴⁰), die het oogkamervocht met de GR onderzochten, daarbij geen bruikbare resultaten verkregen. EBERSON ⁸⁰) gebruikte goudsolen volgens dezelfde methode als bij de GR om poliomyelitis-immuunstoffen in 't bloedserum aan te toonen.

Bij *dieren* werd de GR voor liquoronderzoek o.a. gebruikt door REXNOLDS en SCHOENING ³⁵⁰) bij de „dekziekte” van paarden (een trypanosomeninfectie, die overeenkomst schijnt te vertoonen met de lues bij de mensch), waarbij zij zoowel „luescurven” als „meningitiscurven” vonden; verder door PLAUT en MULZER ³³³) bij experimenteele konijnenlues.

Welke waarde wordt nu door verschillende auteurs aan de gevonden curven gehecht in 't bijzonder voor de differentiaaldiagnostiek?

Dit is evenzeer verschillend als de algemeene meeningen over de waarde van de reactie, waarvan ik in 't begin van dit hoofdstuk reeds eenige vermeldde.

Een groot verschil van meening heerscht b.v. over de vraag, of bepaalde curvetypen als „specifiek” voor een bepaalde aandoening mogen worden beschouwd — in 't bijzonder bij de luetische ziekten. Verschillende meeningen over de specificiteit van de curven bij tabes dorsalis en lues cerebrospinalis werden reeds vermeld bij de bespreking van die ziekten. Er zijn echter verscheidene onderzoekers, die, hoewel zij een differentiatie tusschen deze twee ziekten op grond van de GR niet mogelijk achten, aan een specificiteit van de *paralysecurve* blijven vasthouden, hetzij, dat zij meenen, dat deze curve alléén bij *dementia paralytica* voorkomt (eventueel ook bij taboparalyse en juveniele paralyse), dan wel, dat de *paralysecurve* alleen bij luetische aandoeningen zou voorkomen.

Zoo acht b.v. WEISENBURG ⁴³⁶⁾ de GR alleen voor de diagnose dem. paralytica van waarde; MILLER, BRUSH, HAMMERS en FELTON ²⁸⁰⁾, die zich vrij heftig keeren tegen het toekennen van specifieke beteekenis aan eenig ander curvetype, zijn toch van meening, dat de paralysecurve „moet beschouwd worden als specifiek voor dem. paralytica *zelfs wanneer alle andere reacties negatief zijn*”, wat te merkwaardiger is, daar zij een paralysecurve ook vonden bij enkele patienten, waar klinisch de diagnose dem. paralytica niet gesteld kon worden (al was er stellig een luetische infectie geweest); zij meenen, dat zich hier bij langere observatie waarschijnlijk een dementia paralytica zou blijken te ontwikkelen.

Dergelijke ervaringen worden overigens meer vermeld. Zoo vond WESTON ⁴⁴³⁾ bij drie patienten met psychische afwijkingen steeds een paralysecurve, zonder dat de diagnose dementia paralytica kon worden gesteld en terwijl de WaR. ook negatief was. Hij laat de vraag open, of het hier toch atypische gevallen van de ziekte betrof, of dat de paralysecurve ook bij andere psychoses voorkomt, vermeldt echter, dat ten slotte bij één dezer patienten toch een positieve WaR. werd gevonden. SOLOMON en SOUTHARD ³⁸⁶⁾ deelen vier gevallen mede van patienten, waarbij aanvankelijk aan dementia paralytica niet werd gedacht, doordat nòch de somatische en neurologische, nòch de psychische symptomen daarvan aanwezig waren en waarbij de liquor van alle vier een typische paralysecurve vertoonde (en overigens ook de verdere typische afwijkingen). Zij spreken hier van een „general paresis sine paresi” en knopen er interessante theoretische beschouwingen aan vast. Ook ARZT en FUHS ¹⁰⁾, hoewel zij ontkennen, dat eenig curvetype een specifieke waarde zou hebben, houden het voor mogelijk, dat een paralysecurve bij bepaalde gevallen een dementia paralytica aankondigt, vóórdat er klinische verschijnselen zijn en vermelden zoo’n geval.

HARVEY ¹⁶⁹⁾ acht de paralysecurve van absolute waarde voor de differentiaaldiagnose van dem. paralytica tegenover andere luetische ziekten en SPÄT ³⁹⁴⁾ acht de GR in ’t bijzonder van waarde, omdat ze „in onduidelijke gevallen de differentiaaldiagnose tusschen meningitis luetica en dem. paralytica met zekerheid beslist, wat geen enkele andere reactie vermag”. Ook HAGUENAU ¹⁶³⁾ ¹⁶⁴⁾ ¹⁶⁵⁾ vond de paralysecurve nooit bij eenige andere ziekte en houdt de curve dus voor specifiek, evenals EICKE ⁸⁶⁾ ⁸⁷⁾, JANSSEN ¹⁹³⁾ ¹⁹⁴⁾, BLOUQUIER DE CLARET en BRUGAIROLLES ³⁶⁾ en BLANK en RESTEMEYER ³³⁾; ook LANGE ²⁴¹⁾ houdt vol, dat de paralysecurve alleen tezamen met positieve WaR voorkomt en dem. paralytica bewijst, terwijl LARKIN en CORNWALL ²⁴³⁾ wel ’t verst gaan, wanneer zij meenen, al naar de sterkte van de paralysecurve, met vrij groote zekerheid te kunnen differentieeren tusschen taboparalyse, dreigende of beginnende- en volontwikkelde dementia paralytica!

Een ruimere grens trekt DATTNER ⁷⁰⁾, die meent, dat de paralysecurve, „nahezu ausnahmslos” slechts bij luetische ziekten voorkomt, terwijl SOLOMON, KOEFOD en WELLES ³⁸⁴⁾ als hun meening omschrijven,

dat de paralysecurve niet bewijzend is voor dementia paralytica; dat echter, als een liquor géén paralysecurve vertoont bij positieve WaR, het zeer onwaarschijnlijk is, dat deze liquor afkomstig is van een lijder aan dem. paralytica.

ESKUCHEN ⁹⁴⁾ ⁹⁵⁾ ⁹⁷⁾ ⁹⁸⁾ ⁹⁹⁾ echter (hoewel hij aan een zekere mate van specificiteit van de curvetypen blijft vasthouden) is van meening, dat een stellige differentiatie tusschen dem. paralytica, tabes dorsalis en lues cerebros spinalis op de GR alléén niet mogelijk is, daar b.v. paralysecurven bij alle drie de ziekten voorkomen, en van dezelfde meening zijn JACOBSTHAL en SAENGER ¹⁹⁰⁾, COHEN ⁶¹⁾, DEBENEDETTI en OLIVERO ⁷²⁾, BONSMANN ⁴¹⁾, KIRCHBERG ²¹⁸⁾, HAMMES ¹⁶⁷⁾, ZIELINSKI ⁴⁵⁶⁾, JANSSEN ¹⁹³⁾ ¹⁹⁴⁾, NIELS NANDER ³⁰²⁾, WARWICK en NIXON ⁴³¹⁾, WEIGELDT ⁴³⁴⁾, BEJARANO en VALLEJO ²⁶⁾, GRÜTZ ¹⁵⁷⁾ ¹⁵⁸⁾, MELLANBY en ANWYL-DAVIES ²⁷⁵⁾, DEMME ⁷³⁾, ADLER ⁴⁾, BLUM ³⁸⁾, KULJKOV en SCHAMBUROV ²³⁰⁾, GRŽEBIN en MINSKER ¹⁵⁹⁾, WENDT ⁴³⁸⁾, SCHREUS, ROTTMANN en WEGENER ³⁷⁷⁾, MARCHIONINI ²⁶⁵⁾, NOVY ³⁰⁷⁾, HILDEBRANDT ¹⁷⁶⁾, WASSERMANN ⁴³²⁾ en SOLTSIEN ³⁹⁰⁾.

Maar bovendien werden door talrijke onderzoekers (zie hiervóór) paralysecurven gevonden bij allerlei niet-luetische ziekten — waarmede de „specificiteit” natuurlijk wel volkomen illusoir genoemd kan worden. Opvallend is trouwens ook, dat die onderzoekers, die over een groot materiaal beschikken, het krachtigst de specificiteit van bepaalde curvetypen ontkennen, zooals b.v. THOMPSON ⁴¹⁶⁾, die bij een aantal van 8400 reacties 677 paralysecurven vond, waarvan 39 niet afkomstig waren van lijders aan dementia paralytica en 14 daarvan niet van luetische ziekten. Hij concludeert dan ook, dat de paralysecurve zeker niet pathognomonisch is voor dementia paralytica.

Ook „luescurven” werden bij niet-luetische ziekten gevonden; desondanks zijn er onderzoekers, die deze curven als specifiek voor luetische ziekten beschrijven. ESKUCHEN ⁹⁴⁾ ⁹⁵⁾ ⁹⁷⁾ ⁹⁸⁾ ⁹⁹⁾ b.v. deed dit aanvankelijk, in latere publicaties houdt hij hieraan echter niet meer streng vast; BECHHOLD ²³⁾ vermeldt, evenals EICKE ⁸⁶⁾ ⁸⁷⁾ en LOHMANN ²⁵⁶⁾ ²⁵⁷⁾ en in navolging van LANGE ²³⁷⁾ ²³⁸⁾, dat met behulp van de GR een differentiatie tusschen luetische en niet-luetische liquores mogelijk is; LOWREY ²⁵⁹⁾ ²⁶⁰⁾ acht de GR van groote waarde voor het herkennen van luetische aandoeningen, in 't bijzonder bij psychoses; ook LEE en HINTON ²⁴⁷⁾ kennen aan de luescurve groote specifieke waarde toe. BLOUQUIER DE CLARET en BRUGAIROLLES ³⁶⁾ houden zelfs een positieve GR eenvoudig voor specifiek voor neurolues; WASSERMANN ⁴³²⁾ eveneens, slechts met uitzondering van enkele niet-luetische ziekten, b.v. multiple sclerose.

BONSMANN ⁴²⁾ meent, dat naast een typische „meningitiscurve” zeker een „typische luescurve” is te onderscheiden, maar vermeldt, dat de laatste ook b.v. bij multiple sclerose voorkomt. LANGE ²³⁹⁾ houdt eerst vol, dat een luescurve „met absolute zekerheid” lues van het C.Z.S. bewijst, later ²⁴⁰⁾ geeft hij eveneens toe, dat deze curve ook bij multiple sclerose voorkomt; een naar rechts verschoven curve laat z.i. geen aetiologicalische diagnose toe, maar geeft slechts aan, dat bloedbestanddeelen bij de liquor zijn gemengd.

De meeningen van PRUNELL ³⁴¹⁾, CABITTO ⁵⁰⁾, POTTER ³³⁶⁾ en ČERVENKA en BĚLOHŘADSKÝ ⁵⁷⁾ vermeldde ik reeds. Ook BIGLAND ³⁰⁾ acht de GR van groote waarde om uit te maken, of er een luetische aandoening van het C.Z.S. aanwezig is. GREENFIELD ¹⁴⁷⁾ hierop scherpe critiek uitoefenende, deelt mede, dat hij zoowel paralysecurven als luescurven ook vond bij allerlei niet-luetische ziekten; hij acht de clinische waarde van de GR daarom gering en (eenigszins onlogisch) de curven alleen van eenig belang voor de differentiaaldiagnose van dementia paralytica tegenover andere vormen van neurolues.

NAKANO ²⁹⁰⁾ vond het soms moeilijk, onderscheid te maken tusschen „luetische” en „niet-luetische” reacties. SOLOMON, KOEFOD en WELLES ³⁸⁴⁾ achten, evenals GRÜTZ ¹⁵⁷⁾ ¹⁵⁸⁾ ook vrij sterke luescurven niet bewijzend voor een luetische aandoening, daar deze ook bij niet-luetische ziekten voorkomen; de *afwezigheid* van een luescurve pleit echter naar hun meening sterk tegen het bestaan van een neurolues. JANSSEN ¹⁹³⁾ ¹⁹⁴⁾, BLANK en RESTEMEYER ³³⁾ en BIBERFELD ²⁹⁾ meenen, dat een negatieve GR lues nervosa wel uitsluit, wat ook LANGE ²⁴⁰⁾ beweert, die tevens meent, dat de GR wat dit betreft in „specificiteit” minstens met de WaR gelijk staat. Hiermede is een tweede twistpunt aangeroerd, dat in de literatuur veel omstreden is, n.l. de vraag of *de GR zulke nauwkeurige uitkomsten geeft, dat de gegevens van de andere liquorreacties daartegenover als minder belangrijk moeten worden beschouwd.*

Wat de WaR betreft: een aantal onderzoekers houdt de GR bij luetische aandoeningen voor even belangrijk of zelfs wel voor nauwkeuriger dan de WaR, b.v. GRULEE en MOODY ¹⁵⁵⁾, GETTLER en JACKSON ¹³⁹⁾, NIELS NANDER ³⁰²⁾, MARCHIONINI ²⁶⁵⁾, WORSTER DROUGHT c.s. ⁴⁵¹⁾, JANSSEN ¹⁹³⁾ ¹⁹⁴⁾, CANTANI ⁵³⁾, FLOCKENHAUS en FONSECA ¹²⁷⁾ en SYRING ⁴¹⁰⁾ (de laatste gebruikte de GR echter naast een aantal andere kolloïdreacties). JAEGER ¹⁹¹⁾ houdt in 't bijzonder bij dem. paralytica de GR voor nauwkeuriger dan de WaR, evenals BRAVETTA ⁴⁶⁾.

SAETHRE ³⁵⁷⁾ beschrijft vier gevallen, waar klinisch de diagnose dem. paralytica zeker was en waarbij ook paralysecurven werden gevonden, ondanks negatieve WaR in bloed en liquor.

HARVEY ¹⁶⁹⁾ en WARWICK en NIXON ⁴³¹⁾ vonden speciaal bij tabes dorsalis en lues cerebrospinalis de GR dikwijls positief bij negatieve WaR en houden daarom vooral bij die ziekten de GR voor gevoeliger en beter, terwijl EICKE ⁸⁴⁾ ⁸⁵⁾ ⁸⁶⁾ ⁸⁷⁾, MOORE ²⁸⁵⁾, PAPPENHEIM ³¹⁵⁾ en DREYFUS ⁷⁸⁾ vooral voor 't aantoonen van beginnende luetische aandoeningen de GR van meer belang vinden dan de WaR. WESTON, DARLING en NEWCOMB ⁴⁴⁶⁾ meenen voorzichtig, dat de GR „wellicht in enkele gevallen de mogelijkheid van lues aantoot bij negatieve WaR.”

Ook ESKUCHEN ⁹⁴⁾ ⁹⁵⁾ zegt aanvankelijk, dat de GR in gevoeligheid en nauwkeurigheid alle andere reacties, ook de WaR, overtreft; later ¹⁰³⁾ echter bestrijdt hij ten sterkste de meening, dat de GR de WaR overbodig zou maken. Dit wordt ook ontkend door ZALOZIECKI ⁴⁵⁵⁾, SIPPY en MOODY ³⁸¹⁾, MILLER c.s. ²⁸⁰⁾, ZIELINSKI ⁴⁵⁶⁾ en GINELLA ¹⁴²⁾ KIICHI-TERASHIMA ²¹⁷⁾ zag geen duidelijke overeenstemming tusschen GR en WaR; KELLERT ²¹⁵⁾, hoezeer ook de GR als diagnostisch hulpmiddel waardeerend, acht de WaR (en het cytologisch onderzoek) belangrijker, daar hij deze soms positief vond bij negatieve GR; STERN en POENSGEN ⁴⁰¹⁾ deelen deze meening, terwijl BLUMENTHAL en SHIRAKAWA ³⁹⁾ de WaR zelfs veel belangrijker vinden dan de GR (en de kolloïdreacties in 't algemeen).

Wat de *verdere reacties* betreft: FEHSENFELDT ¹¹⁵⁾ ¹¹⁶⁾ noemt de GR „één der fijnste liquorreacties”; SCHERBER ³⁵⁹⁾ en GOERISCH ¹⁴³⁾ vinden de GR beter dan elke andere reactie, DE CRINIS en FRANK ⁶⁷⁾ spreken zelfs van „verreweg de gevoeligste liquorreactie”. PONSELLE ³³⁵⁾ daarentegen acht de GR niet van grooter belang dan de eiwitreacties en de cytodagnostiek; SCHREUS, ROTTMANN en WEGENER ³⁷⁷⁾ vinden een positieve GR van geen waarde als de overige liquorreacties negatief zijn.

Verschillende auteurs leggen er bovendien de nadruk op, dat men nooit mag afgaan op het resultaat van de GR alléén, maar dat dit *steeds moet worden gewaardeerd in verband met het geheel van het verdere liquoronderzoek en van de klinische gegevens*, zooals b.v. KAFKA ²⁰⁰⁾ MILLER c.s. ²⁸⁰⁾, VOGEL ⁴²⁷⁾, TETSUWO KAGAWA ⁴¹⁴⁾, POTTER ³³⁶⁾, ADLER ⁴⁾, BANCHIERI ¹⁶⁾, SVETLIČNYJ ⁴⁰⁷⁾, MÖNCH en SCHLIRF ²⁸¹⁾, SOLTSIEN ³⁹⁰⁾, HILDEBRANDT ¹⁷⁶⁾ en HAMMES ¹⁶⁷⁾. Ook WRIGHT en KER-MACK ⁴⁵²⁾ betoogen met klem, dat de reacties als steun en niet als basis voor de diagnose moeten worden gebruikt.

Tegenover alle aangehaalde opinies omtrent meer of minder groote „specificiteit” van curvetypen voor een bepaalde ziekte wil ik hier nog even apart vermelden de opvattingen daaromtrent van een paar onderzoekers, die mij van groot belang lijken te zijn.

BRANDT ⁴⁴⁾ komt tot de overtuiging, dat geen enkel curvetype voor een ziekte als zoodanig specifiek is, maar wel voor de aard van het proces in het C.Z.S., dat n.l. de vorm van de curve aanwijst, of het proces meer aan de bloedvaten dan wel meer aan de meningen is gelocaliseerd; de lues zou dan de voornaamste aan de vaten gelocaliseerde ziekte zijn, zij het niet de eenige, daar „luescurven” immers ook bij andere ziekten worden gevonden.

LÖWY, BRANDT en MRAS ²⁵³⁾ werkten dit nader uit; zij onderzochten met de GR de liquor van gevallen van „griep”, vlektyphus en roodvonk, die klinische verschijnselen van een aandoening van het C.Z.S. vertoonden. Zij vonden bij een deel dier gevallen een „luescurve” (max. blauw in 't vierde buisje), deze patienten vertoonden klinisch cerebrale verschijnselen (déliëeren, clonische trekkingen e.d.) en geen meningitis (normaal aantal cellen). Bij de andere gevallen echter vonden zij een „meningitis curve”; deze patienten vertoonden ook klinisch duidelijke meningitisverschijnselen en pleocytose in de liquor. Zij komen hierdoor tot het opstellen van twee principieele curvetypen, n.l. het „*vasculaire type*” (de eerste groep) en het „*meningitische type*” (de tweede groep). Tot het vasculaire type behooren dan alle „luescurven”.

ADLER ⁴⁾ gaat met hun opvattingen accoord, evenals JOËL ¹⁹⁵⁾ (die echter de door hen als „griep” beschreven gevallen als *griep-encephalitis* beschouwt!), maar KAFKA ²⁰²⁾ bestrijdt deze; hij is n.l. van meening, dat alle curven als oorzaak hebben de meningitische processen in het C.Z.S. en hij wil ook de „luescurven” (behalve de paralysecurve, die z.i. een aparte plaats inneemt) beschouwd zien als „verzwakte (!) en naar links verschoven meningitiscurven”. Toch is hij het wel eens met de meening, dat niet zoozeer de ziekte zelf, als wel het proces in het C.Z.S. het belangrijkste punt is voor het ontstaan van de verschillende curven. BRANDT en MRAS ⁴⁵⁾ en KAFKA en BIBERFELD ²⁰⁷⁾ verdedigen nog eens beide meeningen. BLOCH en BIBERFELD ³⁴⁾ ³⁵⁾ komen naar aanleiding van hun theoretische onderzoekingen over het belang van de electrische lading van de liquor-eiwitten voor het ontstaan van de verschillende curven tot het opstellen van drie principieele curvetypen bij drie verschillende groepen van aandoeningen van het C.Z.S., n.l. de „*luescurve*” (max. derde en vierde buisje) bij degeneratieve ziekten van het C.Z.S. met verhoogde afbraak van zenuwweefsel (b.v. tabes dorsalis, multiple sclerose, vasculaire vorm van lues cerebri); de „*meningitiscurve*” (max. naar rechts verschoven) bij meningitis en meningitische vorm van lues cerebri) en de „*paralysecurve*” bij dem. paralytica, een ziekte met verhoogde en kwalitatief veranderde weefselafbraak.

Ook KREBS ²²⁵⁾ betoogt, dat geen enkele curve specifiek kan zijn,

daar de curven afhangen van de fysisch-chemische samenstelling van de liquor en deze heeft met het ziekteproces als zoodanig niets te maken. Wel kunnen de curven *karakteristiek* zijn, daar door die ziekteprocessen de liquor met een zekere regelmaat (maar *niet* wetmatigheid!) wordt veranderd. Hoever deze regelmaat gaat, kan slechts een uitgebreide *klinische* studie van de reactie leeren.

Nog even moet ik hier thans terugkomen op de reeds eerder in dit hoofdstuk (zie blz. 56) vermelde meening van LANGE, dat de GR zeer vroegtijdig een beginnende (luetische) aandoening van het C.Z.S. zou aantoonen. Vele onderzoekers n.l. leggen eveneens de nadruk op het feit, dat de GR niet zelden als eenige reactie positief wordt gevonden en ook positief kan zijn, zonder dat er *klinische* teekenen zijn van een aandoening van het C.Z.S., terwijl de ervaring dan bij talrijke gevallen leerde, dat deze zich bij verdere observatie wel ontwikkelden. De GR zou dan dus de gevoeligste indicator zijn voor pathologische veranderingen in de liquor en een aantal liquores als pathologisch veranderd doen onderkennen, die men anders voor normaal zou hebben gehouden.

In de eerste plaats is dit natuurlijk (zooals LANGE opmerkte) van belang om bij *lues* zoo vroeg mogelijk een beginnende *neuro-lues* te kunnen vaststellen, wat b.v. ook wordt vermeld door EICKE ⁸⁴⁾ ⁸⁵⁾ ⁸⁶⁾ ⁸⁷⁾, HAMMES ¹⁶⁷⁾, MOORE ²⁸⁵⁾, VOGEL ⁴²⁷⁾, FORDYCE ¹²⁹⁾, SCHERBER ³⁶⁷⁾, ADAMS en SCOTT ²⁾ en MANJKOVSKIJ en ŠARAVSKIJ ²⁶⁴⁾, terwijl HESSBERG ¹⁷⁴⁾ en BECKERSHAUS ²⁴⁾ ook om deze reden vooral de GR van veel belang achten voor de oogarts. Het nadrukkelijkst wezen op een en ander echter wel KYRLE, BRANDT en MRAS ²³³⁾, die over een materiaal van 2000 liquores van luespatienten in alle stadia van de ziekte beschikten en die de GR ook in beginstadia dikwijls positief vonden, soms tezamen met andere positieve reacties, soms ook als eenige reactie positief (een heel enkele keer kwam ook het omgekeerde voor: positieve WaR, eiwit-reacties of pleocytose bij negatieve of slechts zwak positieve GR). Een positieve GR houden zij, in 't bijzonder in het secundaire stadium van de lues, voor een zeker teeken van een aandoening van het C.Z.S., ook al zijn alle andere reacties negatief.

Maar in niet mindere mate zijn deze feiten van belang bij de niet-luetische aandoeningen. Zoo acht HOLZMANN ¹⁸²⁾ de groote waarde van de GR hierin gelegen, dat zij z.i. de mogelijkheid geeft, pathologische liquores van normale te onderscheiden; ČERNÝŠKOVA ⁵⁶⁾ schat de GR zeer hoog als hulpmiddel bij de differentiatie tusschen „organische” en „functioneele” ziekten van het C.Z.S.; SCHERBER ³⁵⁹⁾ en GOERISCH ¹⁵³⁾ houden de GR voor de gevoeligste indicator voor pathologische liquor-

veranderingen. STERN en POENSGEN ³⁹³), die „luescurven” vonden bij sommige gevallen van katatonie en epilepsie, vinden dit van veel belang en achten het geheel onjuist, dat andere onderzoekers, die ook dergelijke curven vonden waar men ze niet zou verwachten, deze voor onbeteekenend verklaren (zoaals b.v. E. PICK ³²²), die zwak positieve reacties van geen waarde acht, „daar deze ook voorkomen bij patienten, die nooit lues hebben gehad”!!); zij zijn integendeel van meening, dat dergelijke curven als een zeker teeken van een pathologisch *organisch* proces in het C.Z.S. moeten worden beschouwd — al ontbreekt ons dan ook het verder inzicht daarin. Een dergelijk betoog houden EICKE en COHN ⁸⁸); ook GRÜTZ ¹⁵⁷) ¹⁵⁸) en WEIGELDT ⁴³⁴) zijn van meening, dat een positieve GR steeds een pathologisch proces in het C.Z.S. bewijst, terwijl WENDT ⁴³⁸) opmerkt, dat dit niet altijd een *pathologisch anatomisch aantonbaar* proces behoeft te zijn.

Tenslotte nog een enkele mededeeling over de verhouding van de GR tot de later aangegeven „imitaties” daarvan, in ’t bijzonder de mastixreactie (EMANUEL — STANTON — KAFKA, 1915) en de kolloïdale benzoëreactie (GUILLAIN, LÉCHELLE en LAROCHE, 1920). Verschillende onderzoekers vergeleken de uitkomsten, met deze reacties verkregen, met die van de GR en spraken zich er over uit, welke reactie de voorkeur verdient.

Onvoorwaardelijk de voorkeur aan de GR boven de mastixreactie geven URECHIA en JORGULESCU ⁴²⁵), IMMERMAN ¹⁸⁷), BONSMANN ⁴¹) ⁴²), SORDELLI en RENNELLA ³⁹¹), WEIGELDT ⁴³⁴), STERN en POENSGEN ⁴⁰¹), GRÜTZ ¹⁵⁷) ¹⁵⁸), FREJKA en TAUSSIG ¹³³), MAYR ²⁷²), MASSAZZA ²⁶⁸), BLOUQUIER DE CLARET en BRUGAIROLLES ³⁶), RIDDEL en STEWART ³⁵²), KULJKOV en SCHAMBUROV ²³⁰), MANJKOVSKIJ en ŠARAVSKIJ ²⁶⁴) en HEINEMANN en HEINEMANN ¹⁷²); BIBERFELD ²⁹) acht de *normo*-mastixreactie gelijkwaardig aan de GR, ESKUCHEN ⁹⁷) ⁹⁸) vond aanvankelijk de GR beter, later ¹⁰²) acht hij de mastixreactie even gevoelig, al blijft hij aan de GR voor de differentiaaldiagnose de voorkeur geven; hij adviseert, evenals BLUM ³⁸), MOORE ²⁸⁵) en HILDEBRANDT ¹⁷⁶), beide reacties naast elkaar te doen. NONNE ³⁰⁴) ³⁰⁵) vindt, dat de GR zeer goed te vervangen is door de mastixreactie, die het voordeel zou hebben van gemakkelijker techniek; dit is ook vooral de reden, dat DE SANCTIS en PISANI ³⁵⁹), MARCHIONINI ²⁶⁶) en TUMSKOI ⁴²³) eenigszins de voorkeur geven aan de mastixreactie. KEIDEL en MOORE ²¹⁴) vonden, evenals DE SANCTIS en PISANI ³⁵⁹) en in tegenstelling met PLAUT en MULZER ³³³), de resultaten van beide reacties goed overeenstemmen, hoewel zij de indruk hadden, dat de mastixreactie in enkele gevallen pathologische liquores

iets beter aantoonde; ook WASSERMANN ⁴³²⁾ vond de mastixreactie wellicht iets gevoeliger, terwijl slechts SCHMITT ³⁷³⁾, THURZÓ en SZÉKY ⁴²¹⁾ en FIAMBERTI ¹²⁰⁾ de mastixreactie bepaald gevoeliger en beter vinden dan de GR.

SORDELLI en RENNELLA ³⁹¹⁾, EICKE en COHN ⁸⁸⁾, MASSAZZA ²⁶⁸⁾ en ARIAS en CATASUS ⁸⁾ geven aan de GR de voorkeur boven de benzoëreactie; PEKKERE, WASSILIEWA en JERMILOFF ³²³⁾ vonden goede overeenstemming tusschen beide reacties, evenals KERMACK en VOGÉ ²¹⁶⁾; de laatsten achten de eenvoudige techniek een voordeel van de benzoëreactie, evenals WRIGHT en KERMACK ⁴⁵²⁾, die echter toch deze reactie niet geheel gelijkwaardig vinden aan de GR, evenmin als COCKRILL ⁶⁰⁾; MARCHIONINI ²⁶⁶⁾ houdt beide voor even goed. GUILLAIN, LÉCHELLE en LAROCHE ¹⁶¹⁾ achten de benzoëreactie beter op grond van het feit, dat de GR ook bij niet-luetische liquores wel positief is en zelfs wel paralysecurven geeft; ook RIDDEL en STEWART ³⁵²⁾ houden de benzoëreactie bij dem. paralytica voor beter en „specifieker” (!). BLOUQUIER DE CLARET en BRUGAIROLLES ³⁶⁾ vinden de benzoëreactie de beste kolloïdreactie en bij lues „specifieker” (!) zelfs dan de WaR.

REYNER ³⁴⁹⁾ vindt de GR minder gevoelig dan mastix- en benzoëreactie, maar geeft toch aan de GR boven de mastixreactie de voorkeur; hij adviseert GR en benzoëreactie naast elkaar te doen, evenals ARIAS en CATASUS ⁸⁾.

Hoofdstuk VI.

EIGEN ONDERZOEK.

Mijn onderzoek omvat dus — zooals reeds gezegd — een aantal van 3000 liquores van lijders aan de meest uiteenlopende ziekten. Van verschillende patienten kon de liquor meerdere malen worden onderzocht (in verband met contrôle op het effect van de therapie bij luetische ziekten, in het beloop van een meningitis e.d.), bij andere moest dit geschieden b.v. omdat bij de eerste punctie bloederige liquor werd verkregen.

De eerste 150 reacties, die ik deed, heb ik niet in deze statistiek opgenomen om de redenen, reeds in het eerste hoofdstuk vermeld; m.i. is een dergelijk aantal minstens noodzakelijk om voldoende op de hoogte te kunnen komen met de eigenaardigheden van de reactie.

De liquor werd verkregen met inachtneming van de verschillende voorzorgen als in hoofdstuk I aangegeven. Niet steeds kon worden vermeden, dat de reactie moest worden gedaan met liquor, die bloed bevatte — indien mogelijk werd dan later het onderzoek herhaald met bloedvrije liquor.

Het meerendeel der reacties werd (om subjectieve beïnvloeding daardoor te vermijden) afgelezen zonder dat ik de klinische diagnose kende — wat natuurlijk vooral van belang is bij die reacties, die op de grens van „positief” en „negatief” liggen.

Om een goed overzicht over het materiaal te verkrijgen zijn de liquores gerubriceerd naar de diagnoses, die klinisch op de patienten werden gesteld. Het is echter uit de aard der zaak niet mogelijk, in het bestek van een dissertatie aan al deze rubrieken evenveel aandacht te schenken — dit is overigens m.i. ook niet nodig, daar b.v. over de GR bij luetische aandoeningen reeds zooveel gegevens in de literatuur zijn neergelegd, dat ik daaraan practisch niets nieuws kan toevoegen. Ik zal dan ook alleen in 't bijzonder aandacht schenken aan enkele der niet-luetische ziekten, waarbij de GR m.i. van groot belang kan zijn voor de differentiaaldiagnose. De curven zullen worden weergegeven in cijfers (zie Hfdst. I), waarbij 0 beteekent „rood”, 2 = „rood-violet”, 4 = „violet”, 6 = „blauw”, 8 = „lichtblauw” en 10 = „kleurloos”, en de oneven cijfers de tusschengelegen schakeeringen aanduiden. In overeenstemming met de groote meerderheid der onderzoekers zal slechts een curve „positief” worden genoemd, indien in eenig buisje een kleuromslag tot minstens „violet” (4 dus) optreedt; een curve met een kleuromslag tot hoogstens „rood-violet” (2) zal als negatief worden beschouwd. Een curve met maximum tot „3” zal

voorloopig als „zwak positief” worden betiteld. (Zie hierover ook hoofdstuk VII.) Voor de benoeming van de curvetypen verwijs ik naar het hieromtrent in hoofdstuk V medegedeelde.

Het leek mij belangrijk naast de uitslag van de GR in de meeste rubrieken ook de uitslag van het verdere liquoronderzoek te vermelden, althans van eenige van de belangrijkste reacties. Hierbij moet worden vermeld, dat de reactie van Nonne en het bepalen van het aantal cellen in het eigen laboratorium van de kliniek werden gedaan; de reactie van Wassermann werd meestal gedaan door Dr. v. d. Zoo de Jong, conservator van de Medische Kliniek (Dir. Prof. Polak Daniels), soms ook door het laboratorium van de Gemeentelijke Gezondheidsdienst (Dir. Prof. Kapsenberg); de reactie van Kahn en de Ballungsreactie van Müller (M.B.R. II) werden verricht door Dr. Beintema, hoofdassistent van de Dermatologische Kliniek (Dir. Prof. Zurhelle).

Wat de beteekenis der aanduidingen in de verschillende kolommen betreft:

++ = sterk positief

+ = positief

zw. + = zwak positief

sp. + = spoor positief

— = negatief (in de kolom „pleocytose”: minder dan $5/3$)

? = onbekend; gedeeltelijk doordat verzuimd werd de reacties te doen, gedeeltelijk doordat van een aantal patienten, waarvan de liquor mij was toegezonden, achteraf door verschillende oorzaken geen nadere gegevens meer waren te verkrijgen.

De goudsolen, die volgens de methode FOWWEATHER werden gemaakt, zijn aangegeven door vóór het nummer van de reactie een F te plaatsen.

A. Luetische ziekten.

Congenitale lues. 14 liquores van 14 gevallen. 9 reacties zijn negatief, 5 positief.

Paralysecurven vond ik niet, de vijf positieve curven vertoonen alle het maximum in het tweede, derde of vierde buisje en zijn dus „lues-curven”. *) Bij één hiervan (No. 1) bestond een duidelijke pleocytose, tezamen met sterk positieve WaR; bij twee (No. 9 en 10) een geringe pleocytose **) bij No. 3 was alleen de reactie van Kahn zwak positief; bij de twee andere was de GR de eenige positieve liquorreactie. Daarentegen was bij No. 2 de reactie van Kahn zwak positief bij negatieve GR.

Natuurlijk is dit aantal reacties veel te gering om een behoorlijk gefundeerd oordeel te kunnen uitspreken; slechts zou ik mij willen aansluiten bij de meening van GREENFIELD en CARMICHAEL, dat bij deze ziekte de GR van alle reacties 't vaakst positief is en ook niet zelden de eenige positieve reactie.

*) D.w.z. volgens de in de literatuur gebruikelijke omschrijving van dit begrip. Zie hieromtrent echter ook hoofdstuk VII.

**) Indien men althans vooropstelt, dat het aantal cellen in normale liquor niet hooger mag zijn dan $8/3$ (KAFKA ²⁰⁷), GEORGI en FISCHER in het „handboek der Neurologie” van BUMKE en FOERSTER).

Tabes dorsalis. 62 liquores van 54 gevallen. Van deze 62 reacties waren er 7 negatief, 3 zwak positief, 52 duidelijk positief. Van deze laatste waren 6 paralysecurven, 3 duidelijk naar rechts verschoven curven (No. 1, No. 3 en No. 23, de laatste echter waarschijnlijk tengevolge van de bloedbijmenging bij de liquor!), 3 curven met maximum in het vijfde buisje (No. 12, No. 42 en No. 51) en voor de rest alle meer of minder sterke „luescurven”, waarbij echter naar mijn meening van een „typische tabescurve” geen sprake is.

Wat de negatieve en de zwak positieve reacties betreft: de No.'s 22, 27, 45, 50 en 53 waren alle van gevallen, die reeds veel antiluetisch waren behandeld; bij No. 27 en 53 waren ook de andere reacties in de liquor negatief, bij No. 22 bestond een positieve WaR (andere reacties onbekend), bij No. 45 althans in de tweede liquor een geringe pleocytose (de zwak positieve reactie van Nonne in de eerste liquor hangt wellicht samen met de bloedbijmenging); betreffende No. 47 en 50 konden geen voldoende gegevens worden verkregen. No. 34 betreft een geval, waar de diagnose klinisch zeker leek, maar waar ondanks de geringe pleocytose wegens de overigens steeds negatieve liquorreacties (bij sterk positieve luesreacties in het bloed) steeds eenige twijfel is blijven bestaan.

Aan de andere kant zijn er ook een paar gevallen, waarbij de GR de eenige positieve reactie was, n.l. No. 37 en 46.

Lues cerebrospinalis. 55 liquores van 49 gevallen. Van deze 55 reacties zijn er 2 negatief; (No. 28 en No. 32, beide van reeds veel behandelde gevallen, bij No. 28 zijn andere reacties nog duidelijk positief, bij No. 32 valt ook het verdere onderzoek geheel negatief uit) en 2 zwak positief (No. 15 en No. 39), waarvan No. 15 een veel behandeld geval is met nog duidelijk positieve reacties, terwijl No. 39 een onbehandeld geval is, waar de sterk positieve reactie van Nonne, de sterke pleocytose en de positieve WaR eigenlijk nogal beschamend zijn voor de uitslag van de GR!

Daartegenover staan bij de 51 positieve reacties 7 paralysecurven (No.'s 4, 5, 10, 12, 20 en 41) en 3 verzwakte paralysecurven (No.'s 11, 22 en 25); voorts 4 wat naar rechts verschoven curven (No.'s 14, 44, 45, en 47), de rest zijn alle meer of minder sterke luescurven. Bij twee gevallen (No. 2 en 34) was de GR de eenige positieve reactie.

Wanneer ik de reacties bij *tabes dorsalis* en *lues cerebrospinalis* met elkander vergelijk, meen ik, dat deze bij de *lues cerebrospinalis* in 't algemeen iets sterker zijn dan bij de *tabes dorsalis*; dit in overeenstemming met Mc. DIARMID. Veel verschil is er echter zeker niet!

Ook vond ik bij de lues cerebrospinalis relatief *minder negatieve* reacties en meer paralysecurven.

Evenmin als er een „typische tabescurve” is aan te wijzen, is er m.i. een „typische lues cerebrospinalis curve”, en het stellen van de differentiaaldiagnose tusschen deze beide ziekten op grond van de GR is m.i. absoluut onmogelijk. Wel ben ik op grond van mijn materiaal zeer geneigd om HILDEBRANDT's meening te onderschrijven, dat men bij de lues cerebrospinalis veel vaker dan bij de tabes dorsalis een kleuromslag reeds in het eerste buisje ziet — een stellig differentiaal diagnosticum is dit echter al evenmin.

Dementia paralytica. 95 liquores van 74 patienten, voorts 9 liquores van 3 patienten met juveniele paralyse.

Bij deze 95 reacties waren 63 uitgesproken paralysecurven, voorts 13 slechts weinig verzwakte paralysecurven (No.'s 1, 4, 8, 25, 29, 38, 42, 43, 59, 63, 65 en 71). Van de overige 19 reacties, die meer of minder sterke luescurven waren, valt op te merken, dat 7 daarvan optraden na behandeling van de betreffende patient (No.'s 10, 14, 27, 42, 47, 51), nadat er eerst een uitgesproken paralysecurve was geweest, terwijl ook 4 andere liquores (No. 23, 30, 39 en 45) afkomstig waren van patienten, die reeds behandeld waren, maar waarvan te voren de liquor niet was onderzocht.

Er blijven dus 8 reacties over, die geen paralysecurve leverden bij onbehandelde gevallen. Hiervan is No. 24 een dubieus geval, waarover geen nadere gegevens konden worden verkregen; No. 21, 52 en 56 zijn zeer vroege stadia van de ziekte, waar de reeds sterk positieve GR een aanwijzing is m.i., dat in het verdere verloop zeer waarschijnlijk een paralysecurve zou zijn opgetreden,

No. 48 is in dit verband zeer interessant, daar bij dit geval inderdaad eenige tijd later een sterke paralysecurve werd gevonden — en wel ondanks de behandeling! Tenslotte zijn ook de (vrij sterke) luescurven bij No. 33, 66 en 77 afkomstig van beginnende gevallen.

Wat betreft de drie gevallen van *juveniele paralyse* (No. 18, 32 en 73), hiervan leverde No. 32 een uitgesproken paralysecurve, die tijdelijk wat verzwakt werd na de behandeling, No. 18 leverde een sterke luescurve, terwijl No. 73 een zeer merkwaardig geval was, waar naast de dementia paralytica een *intercurrente meningitis epidemica* bestond, die toch zonder twijfel de curve zal hebben beïnvloed; na genezing van de meningitis trad een (zij het iets verzwakte) paralysecurve op.

Laat ik No. 24 buiten beschouwing, dan vond ik dus bij 73 gevallen

7 reacties, die geen paralysecurven leverden, met andere woorden bij ongeveer 10 % der gevallen, wat met verschillende van de opgaven in de literatuur overeenkomt — toegegeven moet worden, dat 't bij die gevallen steeds zeer vroege stadia van de ziekte betrof. Volkomen negatieve reacties vond ik niet. Het is echter duidelijk, dat ik mij op grond van mijn materiaal zal moeten aansluiten bij de meening van WENDT e.a., dat 't niet aanwezig zijn van een paralysecurve *dementia paralytica* niet uitsluit.

Een bepaald *kenmerkend* en *differentiaal-diagnostisch* belangrijk verschil tusschen de paralysecurve bij *dementia paralytica* en die bij *lues cerebrospinalis* vermocht ik *niet* te ontdekken. Weliswaar kon ik ook (in overeenstemming met EICKE, ESKUCHEN, e.a.) opmerken, dat de paralysecurve bij *lues cerebrospinalis* zich wat langzamer ontwikkelt in 't algemeen, maar toch vond ik evenzeer als SIPPY en MOODY, e.a., dat ook bij *dementia paralytica* niet zoo zelden de ontkleuring 't eerst begint in 't derde en vierde buisje en niet zoo snel verloopt. Voor de differentiaaldiagnose is dan ook m.i. dit kenmerk *niet bruikbaar*.

Taboparalyse. 35 reacties van 25 gevallen.

Van deze reacties waren slechts 2 negatief en wel bij dezelfde patient (No. 16), een zeer veel behandeld geval met ook overigens geheel negatieve liquorreacties. Verder vond ik 10 paralysecurven en 4 verzwakte paralysecurven (No. 8, 11, 13 en 15), terwijl de overige 19 reacties meer of minder sterke luescurven waren; over 't algemeen echter duidelijk sterker dan bij *tabes dorsalis*, zoodat er m.i. zeker iets waars is in KASTAN's opmerking, dat de curve bij deze ziekte in 't algemeen 't midden houdt tusschen de *tabescurve* en de *paralysecurve*.

Hoewel mijn materiaal overigens te gering is om hierover met stelligheid iets te zeggen, vond ik verder ook, dat de curve in 't algemeen des te sterker uitviel, naarmate de patient meer verschijnselen van *dementia paralytica* vertoonde (KASTAN).

Zoo vertoonde No. 24, J. H., naast hypotonie aan de beenen, ataxie, sterke stoornissen in 't diepe gevoel en sensibiliteitsstoornissen aan de beenen, ook lichte dysarthrie, euphorie, lichte inprentings-, geheugen- en oordeelsstoornissen; No. 25, J. V., echter naast geringe ataxie, lichte stoornissen in 't diepe gevoel, zwak positieve Romberg en lichte tastzinstoornissen een duidelijke dysarthrie, emotioneele incontinentie, sterke inprentings- en geheugenstoornissen en oordeelsstoornissen, daarbij levendige reflexen, ook aan de beenen.

Dat de curve bij deze ziekte echter min of meer specifiek zou zijn (BIBERFELD) meen ik ten stelligste te moeten ontkennen. Om tot deze overtuiging te komen behoeft men slechts deze curven te vergelijken met die van de *lues cerebrospinalis* b.v..

Lues latens. 195 liquores van 187 gevallen. Van deze curven waren 48 positief (van 45 patienten), waaronder 2 sterke curven (No. 27 en No. 75); bij No. 27 waren ook de verdere liquorreacties positief en er bleken bij obductie sterke afwijkingen in cerebro te bestaan; bij No. 75 daarentegen waren alle reacties verder negatief en waren ook geen neurologische afwijkingen aanwezig, die op een lues nervosa wezen. Helaas weet ik niets omtrent de verdere lotgevallen van deze patient.

Bij verschillende van de andere patienten, wier liquor een positieve curve (vrijwel alle meer of minder sterke luescurven) leverde, waren hetzij ook andere liquorreacties positief, hetzij neurologische afwijkingen aanwezig, (No.'s 4, 6, 12, 13, 18, 23, 26, 37, 69, 82, 86, 102, 111, 126, 153, 154, 171, 173), bij andere was een bloedbijmenging bij de liquor wellicht de oorzaak van de positieve reactie, terwijl er ook een paar gevallen waren, waarbij een intercurrente, niet-luetische aandoening misschien een rol heeft gespeeld bij 't ontstaan van de curve (No.'s 1, 5, 173). Ditzelfde geldt ook voor de 27 zwak positieve reacties, waar bij de No.'s 17, 76 en 152 intercurrente niet-luetische aandoeningen werden gevonden.

Toch blijft er een vrij groot aantal positieve reacties over, waarbij het verdere liquoronderzoek geheel negatief uitviel en er ook geen andere symptomen van een lues nervosa waren — een en ander geheel in overeenstemming met de bevindingen van NOVY en HILDEBRANDT e.a.

De vraag rijst natuurlijk of dergelijke positieve reacties dan toch moeten worden beschouwd als aanwijzingen, dat in het C.Z.S. een luetisch proces bezig is zich te ontwikkelen — waardoor deze patienten dus gevaar loopen vroeger of later een tabes dorsalis of dementia paralytica te krijgen, — een vraag, die door HILDEBRANDT en WENDT bevestigend wordt beantwoord. Ik ben zeer geneigd mij hierbij aan te sluiten, voornamelijk op grond van de uitkomsten, die ik met de GR bij verschillende niet-luetische ziekten verkreeg (zie Hfdst. VII).

Wat de verdere stadia van de lues betreft, ik beschik slechts over één geval van S I en één geval van S II; beide reacties waren positief. Tot eenigerlei opinie kan dit echter natuurlijk geen aanleiding geven. No. 171 was mogelijk een geval van S III, andere gevallen van tertiaire lues bevinden zich bij mijn gevallen niet.

Invloed van de therapie op de curven.

Aan de hand van de curven van enkele gevallen kon ik mij hierover een oordeel vormen.

Bij de gevallen van *tabes dorsalis* werd bij No. 29 en No. 32 de curve

duidelijk beïnvloed door de therapie — bij beide veranderde de paralysecurve in een luescurve. De overige reacties verbeterden bij No. 29 weinig, bij No. 32 heel duidelijk. Bij No. 7 daarentegen werd de curve na de therapie veel sterker, de andere reacties konden helaas niet worden vergeleken. Bij alle drie gevallen was een koortskuur gegeven, gevolgd door een anti-luetische kuur met neosalvarsan en casbis-injecties.

No. 29 en No. 32 waren *klinisch verbeterd*, No. 7 *klinisch niet verbeterd*.

Bij de gevallen van *lues cerebrospinalis* werd bij No. 4 en No. 25 de curve duidelijk beïnvloed door de therapie (terwijl ook de andere reacties een duidelijke verbetering vertoonden), bij de No.'s 3, 10, 35 en 44 werd de curve weinig of niet beïnvloed, terwijl de andere reacties meerendeels wel duidelijk verbeterd waren. Klinisch was No. 3 iets verbeterd, No. 10 stationnair, No. 25 veel verbeterd en No.'s 4, 35 en 44 zeer veel verbeterd.

Van de gevallen van *dementia paralytica* konden er veertien op het effect van de therapie worden gecontroleerd. Hiervan vertoonden er slechts twee (No. 10 en No. 47) een aanzienlijke verbetering van de (paralyse-) curve, gepaard gaande met een eveneens duidelijke verbetering van de andere reacties, bij No. 10 was klinisch een geringe verbetering, bij No. 47 een duidelijke verbetering aanwezig.

Bij No. 14 ging een behoorlijke verbetering van de curve gepaard met een aanzienlijke verbetering van de overige reacties, terwijl er *geruime tijd later* ook een flinke klinische verbetering intrad.

Bij No.'s 1, 42, 44 en 51 veranderde de paralysecurve slechts weinig en werd tot een iets verzwakte paralysecurve, gepaard gaande met een meer of minder duidelijke verbetering van de overige reacties en bij de No.'s 42 en 44 met een zeer aanzienlijke klinische verbetering; bij No. 51 met een goede klinische verbetering, bij No. 1 met weinig verbetering.

Bij No.'s 7, 25, 27 en 34 veranderde de curve niet, bij No. 25 konden de andere reacties niet vergeleken worden, bij No. 7 werd alleen de pleocytose duidelijk minder sterk, bij No. 27 en No. 34 de pleocytose iets minder sterk, bij No. 27 bovendien de WaR negatief.

No. 7 was klinisch iets verbeterd, No. 25 verergerde aanvankelijk, maar verbeterde later weer. No. 27 en 34 toonden goede klinische verbetering.

Absoluut geen verbetering van de curve vertoonde ook No. 22, bij wie ook de andere reacties eerder sterker werden — klinisch was dit een langzaam progressieve, demente vorm van de ziekte.

No. 32, een juveniele paralyse, vertoonde na de eerste koortskuur een

aanmerkelijke verzwakking van de paralysecurve bij practisch gelijk blijven van de overige reacties en klinische verbetering. Spoedig echter ging zoowel de klinische toestand als de curve weer achteruit — een verzadigingskuur bracht weinig verbetering in beide. Opmerkelijk is bij dit geval nog, dat bij de laatste contrôle de reacties in de liquor uit de cisterna bijna alle sterker uitvielen dan in de liquor, bij lumbaalpunctie verkregen, wat toch niet verklaard kan worden door het tijdsverloop van 6 weken tusschen beide puncties.

Bij No. 48 tenslotte werd de curve ondanks de therapie veel sterker en pas toen een uitgesproken paralysecurve — al moet bij dit geval wel in aanmerking genomen worden, dat een tijdsverloop van drie jaren tusschen beide curven ligt. De verdere reacties konden helaas niet worden vergeleken; klinisch was er ten tijde van de tweede curve ook een sterke achteruitgang in de toestand en de patient succombeerde tijdens de wederom gegeven malariakuur.

Bij de gevallen van *taboparalyse* werd bij No. 6 en No. 14 de paralysecurve duidelijk beïnvloed door de therapie, bij No. 6 alleen gepaard met een normaal worden van het aantal cellen en klinisch geringe verbetering, bij No. 14 tezamen met eenige verbetering van alle reacties en klinisch goede verbetering. Bij No. 13 verbeterde de paralysecurve zeer aanzienlijk, terwijl de pleocytose sterker werd, de andere reacties minder sterk; klinisch zeer langzaam eenige verbetering. Bij No. 11 en 12 verbeterde de paralysecurve heel weinig, de andere reacties werden ook weinig minder sterk, klinisch vertoonden beide gevallen een zeer goede verbetering. Bij No. 9 bleef de luescurve, evenals de andere reacties, practisch onbeïnvloed, bij klinisch zeer sterke verbetering. No. 7, (die reeds een flinke behandeling achter de rug had) vertoonde eenige verbetering van zijn luescurve tezamen met sterke verbetering van de andere reacties en klinisch eveneens flinke verbetering.

Tenslotte kon bij enkele gevallen van *lues latens* het effect van de therapie worden nagegaan. Bij No. 4 werd de zwakke luescurve tezamen met de WaR negatief, de pleocytose echter sterker, bij klinisch gelijk blijvende toestand; bij No. 7 verbeterde de curve practisch niet en bleven ook de andere reacties vrijwel gelijk bij klinisch geringe verbetering. Bij No. 12 en No. 26 bleef de curve geheel gelijk, bij No. 12 met negatief worden van pleocytose en reactie van Kahn, bij No. 26 met negatief worden van de (aanzienlijke) pleocytose; beide bleven klinisch gelijk. Bij No. 82 werd de curve eerst duidelijk sterker om later weer zwakker te worden; de andere reacties bleven gelijk en klinisch was deze patient steeds symptoomloos!

Bij No. 86 werd de luescurve negatief, evenals de tevoren zwak positieve reactie van Nonne, terwijl patient klinisch geheel genas.

Resumeerende, en voorzoover mijn betrekkelijk geringe materiaal mij daartoe het recht geeft, mijn gegevens toetsende aan de in de literatuur neergelegde opvattingen, kom ik tot het volgende:

In 't algemeen blijkt de GR inderdaad door de therapie moeilijker te beïnvloeden dan de andere reacties en in 't bijzonder moeilijker te beïnvloeden dan de WaR. (zie b.v. lues cerebrospinalis No. 3 en No. 25 en dementia paralytica No.'s 1, 10, 14, 27); de GR is slechts zeer moeilijk negatief te krijgen (lues latens No. 86). De paralysecurve is inderdaad moeilijker te beïnvloeden dan de luescurven; in 't bijzonder wanneer het gevallen van dementia paralytica betreft. Dat de GR als *eenige* reactie positief bleef (CABITTO) vond ik echter niet; evenmin zag ik een paralysecurve geheel negatief worden (THOMPSON).

Sterker worden van de curve na de therapie (CORNWALL, WARWICK, e.a.) zag ik slechts bij één geval van tabes dorsalis (No. 7) en één geval van dementia paralytica (No. 48) duidelijk.

Dat de serologische verbetering lang niet altijd parallel gaat met klinische verbetering kon ik bij een aantal gevallen duidelijk vaststellen — zoowel klinische verbetering zonder serologische verbetering (b.v. lues cerebrospinalis No. 35 en 44, dementia paralytica No. 27 en 34) als het omgekeerde (b.v. dementia paralytica No. 10) kwam voor, hoewel het laatste zeker zeldzamer. Bij dementia paralytica No. 14 werd de serologische verbetering pas geruime tijd later gevolgd door klinische verbetering (O'LEARY), voorbeelden van het omgekeerde (GIES) vond ik niet, tenzij blijkt, dat dementia paralytica No. 27 zich in die richting verder ontwikkelt.

Ik ben het, alles tezamen genomen, geheel eens met die onderzoekers (BIBERFELD, STERN en POENSGEN, HILDEBRANDT), die meenen, dat voor de beoordeeling van het effect van de therapie en voor de prognose de uitslag van de GR slechts met groote voorzichtigheid mag worden gebruikt.

B. Niet-luetische ziekten.

I. *Meningitides.*

Terwille van een behoorlijk overzicht heb ik deze rubriek onderverdeeld in:

- a. meningitis epidemica,
- b. pneumococcen meningitis,

- c. meningitis veroorzaakt door de bacil van Cohen,
- d. strepto- en staphylococcen meningitis,
- e. andere vormen van meningitis purulenta,
- f. meningitis tuberculosa.

Ook ik vond bij verreweg de meeste gevallen van meningitis een curve met duidelijke verschuiving van het maximum naar rechts, hoewel ook curven met meer links gelegen maximum voorkwamen (BONSMANN, ADLER) b.v. a. No. 4; d. No. 6; f. No. 13, 14, 23, 25, 27, 30, 40, 43, 49 en 67. Uit deze opsomming blijkt ook wel, dat ik dit laatste meer vond bij de tuberculeuze dan bij de purulente vormen van meningitis, in overeenstemming met de mededeelingen in de literatuur (GRULLEE en MOODY e.a.), al kan m.i. van een duidelijk en „specifiek” verschil in curvetype tusschen purulente meningitis en meningitis tbc. niet worden gesproken. Inderdaad waren sommige curven duidelijk „luescurven”, vooral bij de meningitis tbc. (EICKE), b.v. No. 25, 43, 49, terwijl ook bij enkele andere curven de ontkleuring reeds in het eerste buisje begon, al lag het maximum veel verder naar rechts (b.v. a. No. 17, 18, b. No. 1).

Ook verzwakte en zelfs uitgesproken paralysecurven kwamen voor (a. No. 7, 13, 19, 20 en 28; e. No. 6 en 8; f. No. 47, 54 en 65). Dat deze echter speciaal in het reconvalescentiestadium zouden voorkomen (HEMPEL) kan ik niet bepaald bevestigen, ik vond de paralysecurven juist by de chronisch verloopende gevallen, die overigens alle letaal eindigden, uitgezonderd f. No. 54, een uiterst merkwaardig geval van genezen tuberculeuse meningitis, waarvan de liquor mij werd toegezonden door Dr. PALIES, destijds te Hengelo. Ook de bevinding van FLESCHE en Mc. DIARMID, dat de curve in 't algemeen in 't begin van de ziekte meer links zou liggen, om later meer naar rechts te gaan en bij intredende genezing weer naar links, kan ik niet zonder meer bevestigen; wel volgen a. No. 11 en f. No. 3 en 4 deze regel, maar b.v. d. No. 2, f. No. 9 en 13 geven eerder het tegendeel te zien en een algemeene vergelijking van het curvetype met het aantal ziektedagen weersprekt deze meening ook terstond.

Ook ik vond enkele negatieve of slechts zeer zwakke reacties (a. No. 9, 10, 16, 24, 29 en 31; c. No. 2 en 4, d. No. 15; f. No. 53; bij b. No. 2 lag het maximum wellicht nog verder naar rechts dan het tiende buisje) en enkele curven met dubbel maximum (FALKIEWICZ): b. No. 8, d. No. 11, e. No. 7 en 8, f. No. 47, welke laatste gevallen inderdaad alle letaal eindigden.

Ook verwijs ik hier nog naar het geval, reeds vermeld als dementia paralytica No. 73.

Eén geval zou ik nog even apart willen vermelden, daar het mij voor de beoordeeling van de waarde van de GR van veel belang lijkt, n.l. het geval e. No. 10. Het betrof een patient met chronische sinusitis maxillaris en ethmoiditis, waarvan de liquor mij werd gezonden, daar patient over hoofdpijn klaagde en eenige verdachte cerebrale prikkelingsverschijnselen vertoonde. Hoewel de liquor overigens volkomen normaal was, meende ik op grond van de duidelijk positieve GR te mogen zeggen, dat een beginnende cerebrale complicatie mij zeer waarschijnlijk leek — een paar dagen later ontving ik bericht, dat de patient aan een purulente meningitis was gesuccombeerd. Ongetwijfeld is hier de GR alle andere reacties vooruit geweest, in het aantoonen van het beginnend proces.

II. *Meningismus, meningitis serosa*, e.d.

Op een totaal van 44 reacties vond ik 12 positieve, 7 zwak positieve en 25 negatieve of practisch negatieve curven. De positieve reacties vertoonden evenals de zwak positieve of geen, of slechts weinig verschuiving naar rechts — met uitzondering van No. 22 en No. 43, welke laatste patient overigens later aan een purulente meningitis succombeerde! De curven vertoonen dus, ook indien zij positief zijn, een duidelijk verschil met de bij meningitis purulenta gevonden curven; een verschil, dat ongetwijfeld bij sommige gevallen van differentiaal-diagnostische waarde kan zijn.

Behalve No. 7 was geen reactie sterker dan tot maximum violet. Erkend moet worden, dat al deze patienten duidelijke meningeale prikkelingsverschijnselen vertoonden, ook al hadden zij lang niet alle pleocytose in de liquor, zoodat ik mij bij de beschouwingen van Löwy, BRANDT en MRAS niet zonder meer kan aansluiten.

Interessant is het geval No. 30, waar wij de reactieve serummeningitis (en daarmee de positieve GR) zagen ontstaan.

Van theoretisch belang is het ook, op te merken, dat de GR lang niet altijd parallel gaat met pleocytose en de reactie van Nonne — een vergelijking van No. 4 met No. 28 b.v. doet dit terstond zien.

III. *Hydrocephalus*. Bij de gevallen, waar slechts een eenvoudige hydrocephalus kon worden gediagnostiseerd, vond ik ook steeds een negatieve reactie (bij No. 4 is de positieve reactie met dubbel maximum wel met zekerheid 't gevolg van de sterke bloedbijmenging bij de liquor); bij die gevallen echter, waar van een chronische meningitis moest worden gesproken, was de GR integendeel sterk positief: zie *meningitis epidemica* No. 7, 13, 20 en 28.

IV. *Hersenabsces*. Bij zeven van mijn twaalf gevallen werd de diagnose ('t zij bij operatie, 't zij bij obductie) met zekerheid gesteld; de overige vijf konden niet worden geverifieerd. De „zekere” gevallen

vertoonden alle een positieve reactie, de meeste met slechts weinig verschuiving naar rechts — slechts No. 9 vertoonde een sterke luescurve *) en No. 6 een curve met dubbel maximum. Van de niet geverifieerde gevallen vertoonde No. 5 een negatieve, No. 8 een zwak positieve reactie.

V. *Tumor cerebri*. 33 gevallen waar de diagnose door operatie of obductie werd geverifieerd en 27 gevallen, waar dit niet kon geschieden.

Wat de „zekere” gevallen betreft: 11 reacties waren negatief, één zwak positief, 21 meer of minder sterk positief. Van deze laatste vertoonden er 10 meer of minder sterke verschuiving naar rechts, terwijl bij 8 het maximum meer links gelegen was; slechts één daarvan echter (No. 17) was een uitgesproken luescurve.

3 reacties vertoonden iets bijzonders: No. 13 was een zeer sterke curve met misschien eenige neiging tot verschuiving naar rechts, No. 14 vertoonde duidelijke verschuiving naar rechts, maar toch ook reeds kleuromslag in de eerste buisjes, terwijl No. 25 een sterke curve met dubbel maximum was, vermoedelijk een gevolg van het hoge eiwitgehalte van de liquor (xanthochromie!).

Uitgesproken paralysecurven vond ik niet. Van eenige relatie tusschen aard en localisatie van de tumor en curvetype was geen sprake.

Van de niet geverifieerde gevallen waren niet minder dan 13 reacties negatief en 4 zwak positief; slechts twee reacties vertoonden geringe verschuiving naar rechts (No. 34 en 42), terwijl 7 dit niet vertoonden; slechts No. 47 was een duidelijke luescurve. No. 49 vertoonde een curve met dubbel maximum.

Zeer in 't algemeen gesproken vond ik dus de meeste curven van een weinig uitgesproken type: nòch duidelijke luescurven, nòch sterke verschuiving naar rechts. Merkwaardig is, dat ik geen enkele paralysecurve vond, in tegenstelling met verschillende opgaven in de literatuur. Van een „typische tumorcurve” kan m.i. absoluut niet worden gesproken, te meer daar ook ik vrij veel negatieve reacties vond.

De beide gevallen van *arachnoiditis localis cerebri*, die ik 't best ook in deze rubriek meende te kunnen vermelden, toonen aan, dat de reactie ook daarbij zoowel positief als negatief kan zijn.

VI. *Tumor medullae* en *compressio medullae* door andere oorzaken.
Voor een goed overzicht heb ik deze groep onderverdeeld in:

*) Voortaan zal slechts van een „luescurve” worden gesproken, indien het maximum is gelegen in het derde, vierde of vijfde buisje en bovendien in het eerste buisje reeds kleuromslag aanwezig is.

- a. tumor medullae,
- b. arachnoiditis localis,
- c. wervelaandoeningen met compressieverschijnselen,
- d. wervelaandoeningen zonder compressieverschijnselen, de laatste in 't bijzonder ter vergelijking met c.

a. *Tumor medullae*: 19 gevallen, waarbij ik slechts één negatieve reactie vond (No. 11); bij een volgende punctie veertien dagen later bleek de liquor xanthochroom geworden en toen was ook de GR positief.

De meeste curven vertoonden een duidelijke, enkele zelfs een sterke verschuiving van het maximum naar rechts (No. 4, 5, 12 en 15), tweemaal werd een curve met dubbel maximum gevonden (No. 8 en 13). Inderdaad was bij de xanthochrome liquores de verschuiving naar rechts steeds duidelijk (ESKUCHEN, GROSZ en PAPPENHEIM e.a.). Slechts éénmaal vond ik een curve, die als „luescurve” zou kunnen worden beschouwd (No. 7).

Bij vier gevallen kon de GR ook worden gedaan in de liquor, door cysternepunctie verkregen — bij drie gevallen bleek de reactie daarin negatief, bij No. 4 positief, dit was echter een curve met links gelegen maximum, in scherpe tegenstelling met de reactie in de door lumbaalpunctie verkregen, xanthochrome liquor.

b. *Arachnoiditis localis*: Merkwaardigerwijze vond ik in de literatuur niets vermeld over de GR bij deze aandoening. Ikzelf kon 11 gevallen onderzoeken, bij één daarvan was de reactie negatief (No. 8), bij één dubieus positief (No. 10). Bij de andere gevallen was de reactie in 't algemeen niet zeer sterk positief en ook was het maximum niet of slechts weinig naar rechts verschoven (bij No. 4 is wellicht de bloedbijmenging bij de liquor schuld aan de iets meer uitgesproken verschuiving naar rechts).

Van een duidelijk verschil in curve met de gevallen van tumor medullae (althans die gevallen, waar geen xanthochromie aanwezig was) kan echter m.i. niet worden gesproken.

c. *Wervelaandoeningen met compressieverschijnselen*: Bij 18 gevallen werden twee reacties negatief bevonden (No. 6 en 15) en drie zwak positief (No. 3, 9 en 17). Merkwaardig zijn de sterk positieve curve bij No. 2 en de beide „luescurven” No. 10 en 11, terwijl ook No. 14 en 16 eigenaardige curven zijn. Ook bij de overige reacties was de verschuiving naar rechts slechts gering.

d. *Wervelaandoeningen zonder compressieverschijnselen*: Hierbij was slechts één zwak positieve reactie, de andere curven waren alle negatief. M.i. is dit in verband met de uitkomsten in de vorige groepen, niet zonder belang.

VII. *Multiple sclerose*. Het lijkt mij gewenscht, alvorens over te gaan tot de bespreking van de resultaten bij deze ziekte, zeer in 't kort te bespreken, bij welke patienten deze diagnose werd gesteld — in 't bijzonder in verband met de differentiatie tegenover de *encephalomyelitis disseminata*.

Immers deze laatste diagnose vond ik in de literatuur betreffende de GR niet vermeld — zoodat men bijna gedwongen wordt te veronderstellen, dat door de in het vorige hoofdstuk geciteerde onderzoekers bij elke patient, waar multiple haarden in het C.Z.S. moesten worden aangenomen ter verklaring van de verschijnselen, de diagnose werd gesteld op multiple sclerose.

Al kan nu in het raam van dit proefschrift een uitvoerige beschouwing hieromtrent uit de aard van de zaak geen plaats vinden, voor een juiste beoordeling van de waarde van de GR is het m.i. noodzakelijk te vermelden, dat in onze kliniek de diagnose „multiple sclerose” slechts gesteld werd bij *die* patienten met een kennelijk gedissemineerde aandoening van het C.Z.S., waarbij de ziekte

1. althans de hoofdkenmerken van het klassieke beeld vertoonde: spastische verschijnselen aan de beenen, nystagmus, intentietremor en verdwenen buikreflexen;

2. duidelijk verliep in „Schuben”, dus met remissies;

3. was begonnen op jeugdige leeftijd, althans vóór het dertigste jaar.

Alle gevallen, waarbij de ziekte pas na het dertigste jaar zich manifesteerde en waarbij de remissies ontbraken, werden gediagnostiseerd als „encephalomyelitis disseminata”.

In verband hiermede moeten de aanduidingen in de kolom „beloop” zóó worden opgevat, dat „remitteerend” beteekent, dat de remissies zeer sterk uitgesproken waren, terwijl „chronisch progressief” wil zeggen, dat ondanks het duidelijk aanwezig zijn van perioden van verbetering het geval als geheel toch de indruk maakte van een chronisch progressief proces.

Natuurlijk waren bij alle gevallen de lues-reacties in bloed en liquor negatief en waren ook geen verdere aanhoudingspunten voor 't bestaan van lues aanwezig.

Mijn materiaal omvat 88 gevallen — van enkele kon de liquor meer dan eens worden onderzocht. Reeds direct valt op, dat bijna alle reacties positief waren — slechts 4 reacties (No. 51, 58, 81 en 87) vielen negatief uit, terwijl No. 67 zwak positief was. Van de overblijvende 83 gevallen vertoonden 15 een uitgesproken of slechts weinig verzwakte paralysecurve, de andere waren alle, meerendeels zeer sterke, luescurven — curven met naar rechts verschoven maximum vond ik niet, in overeenstemming met ESKUCHEN. Bij verreweg de meeste curven begon de ontkleuring reeds in het eerste buisje en lag het maximum uitgesproken

links (derde of vierde buisje); het is inderdaad zeer opvallend te zien, hoezeer deze curven gelijken op die bij de lues cerebrospinalis! Van een differentiatie tusschen beide ziekten op grond van de GR kan dan ook m.i. geen sprake zijn. In 't algemeen waren, wanneer de GR sterk positief was, ook de andere reacties wel positief (WEXBERG), maar toch was dit niet steeds het geval — b.v. No. 1, 13, 19, 36, 55, 72 e.a. Daartegenover staat, dat bij No. 51 en 87 bij negatieve GR de andere reacties wel duidelijk positief waren — beide waren merkwaardigerwijze zeer beginnende gevallen met nog weinig zware stoornissen, maar waarbij de diagnose wel zeker leek. Het is trouwens wel opvallend, dat van de vier negatieve reacties drie afkomstig waren van zeer beginnende gevallen, waar dus eenige twijfel aan de juistheid van de diagnose (die niet geverifieerd kon worden) blijft bestaan.

Echter vond ik ook bij enkele zeer beginnende gevallen reeds sterk positieve GR (b.v. No. 15, 38, 45, 82) in overeenstemming met GREENFIELD, FERGUSON e.a.

Een *duidelijke* samenhang tusschen meer of minder remitterend beloop van de ziekte en de sterkte van de curve vond ik evenmin als ROGERS en ESKUCHEN; ook kan worden opgemerkt, dat terwijl No. 11 tijdens een nieuwe progressie in het lijden een zeer veel sterkere curve vertoonde, dit bij No. 4 en No. 21 in 't geheel niet het geval was. Niet bevestigen kan ik de meening van BONSMANN en WORSTER DROUGHT, dat bij oude gevallen de GR 't minst sterk zou zijn — zie b.v. No. 10, 56, 78 en 79; eerder de bevindingen van ELLA PICHT, dat in 't algemeen de zware gevallen ook wel een sterk positieve reactie vertoonen.

Over de mogelijkheid van beïnvloeding van de curven door de therapie heb ik mij geen meening kunnen vormen.

VIII. *Encephalomyelitis disseminata.*

Deze diagnose werd dus gesteld bij patienten, waar zonder twijfel multiple haarden in het C.Z.S. moesten worden aangenomen, waar wegens begin van het lijden op latere leeftijd (de meeste omstreeks of zelfs na het veertigste levensjaar), gepaard met een chronisch, niet remitterend beloop, de diagnose niet op multiple sclerose kon worden gesteld, en waar wegens het begin onder het beeld van een acute infectieziekte een acute ontstekingsachtige aandoening van het C.Z.S. moest worden aangenomen.

Mijn materiaal van 46 gevallen leverde slechts één negatieve reactie (No. 30), afgezien van No. 46, hetwelk een genezen geval was. Voorts twee uitgesproken paralysecurven en twee slechts weinig verzwakte paralysecurven, terwijl de rest alle curven met links gelegen maximum waren; curven met naar rechts verschoven maximum werden ook hier niet gevonden. Een tweetal verschilpunten tegenover de curven bij mul-

tiple sclerose valt op, n.l. in de eerste plaats, dat hier veel minder vaak de ontkleuring reeds in 't eerste buisje begint, in de tweede plaats, dat opvallend dikwijls de curve de formule 0 1 3 4 3 1 0 0 0 0 heeft, eventueel met kleine verschillen. Op dit laatste zal ik nog moeten terugkomen.

Ook hier kon geen verband tusschen de sterkte van de curve en de ernst, resp. het stadium van de ziekte worden geconstateerd. Interessant is overigens in dit verband No. 22, waarbij een veel sterkere curve werd gevonden, terwijl de zieke reeds genezende was. Hetzelfde is het geval bij No. 45.

De gevallen, gediagnostiseerd als „encephalomyelite optique aigue” heb ik afzonderlijk vermeld, daar deze in de literatuur ook veelal als een eenigszins bijzondere vorm van de ziekte worden beschouwd. Ik vond hierbij dezelfde curvetypen, wat, in verband met het feit, dat van deze vorm van de ziekte toch wel vaststaat, dat het een ontsteking, veroorzaakt door een neurotrope infectie is, van belang is.

IX. *Syringomyelie*. Bij mijn 30 gevallen vond ik 14 positieve, 8 zwak positieve en 8 negatieve reacties — een belangrijk percentage positieve reacties dus. Enkele reacties waren zelfs sterk positief; bij drie daarvan (No. 8, 17 en 19) ging dit gepaard met ook andere positieve reacties. Verschuiving van het maximum naar rechts vond ik niet, bij de meeste curven lag het maximum in het derde, vierde of vijfde buisje; bij enkele begon de ontkleuring reeds in het eerste buisje. Een duidelijk verband tusschen de sterkte van de curve en de ernst van het lijden werd ook hier niet gevonden.

Bij het eenige geval van *lepra*, waarbij ik de liquor kon onderzoeken, vond ik een duidelijk positieve reactie.

X. *Gecombineerde strengziekte*. 32 gevallen, waarvan 19 een positieve, soms zelfs sterk positieve reactie vertoonden, 3 een zwak positieve en 10 een negatieve reactie. De positieve reacties zijn alle curven met links gelegen maximum, terwijl No. 17 wel te beschouwen is als een verzwakte paralysecurve. Enkele curven (No. 9, 10, 14, 17, 19 en 22) waren van hetzelfde type als ik bij multiple sclerose overwegend vond, het meerendeel echter geleeke meer op het type van de encephalomyelitis disseminata.

Van mijn twee gevallen van gecombineerde strengziekte bij *pellagra* vertoonde het ééne een duidelijk positieve, het andere een negatieve reactie.

XI. *Encephalitis lethargica epidemica, griep-encephalitis en andere vormen.*

Het aantal gevallen van deze ziekte, dat ik kon onderzoeken, is verrassend groot. 174 gevallen, waaronder zoowel echte lethargische gevallen, als gevallen van griep-encephalitis, encephalitis na infectie, kinderencephalitis en enkele gevallen van encephalitis post-vaccinalis; zoowel acute als meer chronisch verlopende gevallen.

Bij verreweg de meeste gevallen vond ik een duidelijk positieve reactie en wel bijna steeds een curve met maximum tot violet of iets sterker in het vierde buisje, soms in het derde of het vijfde buisje.

Enkele gevallen gaven een duidelijk sterkere reactie (No. 84, 128, 159). Slechts twee gevallen vertoonden een verzwakte paralysecurve (No. 65 en 72), waarbij opviel, dat na therapie en klinisch duidelijke vooruitgang, de curve nog sterker bleek te zijn geworden — bij No. 65 overigens gepaard gaande met eveneens sterker positieve Nonne en pleocytose. Slechts enkele reacties vertoonden reeds ontkleuring in het eerste buisje (No. 36, 84, 108, 110, 137, 144, 146 en 168) en dus een curve, min of meer gelijkend op die bij multiple sclerose.

Meningitiscurven vond ik slechts zeer zelden (No. 6, 55, 98), waarbij voor No. 6 en 55 deze verschuiving naar rechts wel op rekening van de bloedbijmenging kan worden geschreven.

Ook zwak positieve reacties (No. 5, 14, 51, 54, 63, 100, 107, 117, 121, 129, 130, 145, 151, 152, 157 en 158) kwamen voor, evenals negatieve en practisch negatieve reacties (No. 4, 7, 8, 15, 40, 41, 57, 64, 86, 91, 97, 113, 114, 115, 116, 118, 120, 122, 131, 139, 140, 143, 147, 148, 153, 154, 155, 160, 161, 163, 165, 166, 170).

Mijn gegevens komen derhalve zeer goed overeen met die van KRAUS en PARDEE en ook hun waarneming, dat relatief de meeste negatieve reacties voorkomen in het meest acute stadium van de ziekte, kan ik ten volle bevestigen — van mijn 33 negatieve reacties hadden 22 betrekking op acute gevallen, waarbij de liquor zeker binnen twee weken na het klinische begin van de ziekte werd onderzocht.

Bij de gevallen, waarbij de liquor na eenige tijd nog eens kon worden onderzocht (meestal nadat ook therapie was toegepast), was soms de reactie niet in sterkte veranderd (b.v. No. 53, 61), soms duidelijk minder sterk (b.v. No. 62), maar soms ook sterker geworden (b.v. 42, 54, 65, 72).

Reeds uit de eenvormigheid van de reacties kan worden opgemaakt, dat ook ik geen enkel verband vond tusschen de sterkte van de curve en de ernst van de ziekte (STERN en POENSGEN).

Terwijl van een aantal gevallen naast de positieve GR ook andere

reacties positief bleken, zijn er toch vele gevallen, waarbij de GR de eenige positieve reactie was en het is wel bij deze vorm van aandoeningen van het C.Z.S., dat de GR ons zeer belangrijke diensten heeft bewezen en ons dikwijls de juiste diagnose heeft doen stellen.

Het is uit de aard der zaak niet mogelijk, al deze gevallen te bespreken — één er van echter moge worden aangevoerd.

No. 53, v. d. W., wordt opgenomen met een typisch hysterische verlamming vooral van het linker been, met astasie-abasie, die onder suggestieve therapie ook snel verdwijnt; echter heeft hij ook ongelijke pupillen, met trage pupilreactie op licht en sterke vegetatieve stoornissen, o.a. dermatographie en zeer sterk verhoogde zweetsecretie. De luesreacties zijn, ook in de liquor cerebrospinalis, alle negatief, maar de GR is positief. Anamnesticch blijkt nu bij navragen, dat hij in 1931 een ernstige „griep” heeft gehad met o.a. klachten over dubbelzien en dat hij sindsdien is blijven klagen over een gevoel van krachteloosheid in linker arm en been en af en toe nog dubbelzien!

Zonder twijfel maakte deze patient in 1931 een encephalitis door, op welke bodem zich hysterische verschijnselen ontwikkelden.

In 1933 tweede opname met dezelfde hysterische symptomen, die ook dan weer snel verdwijnen.

Ik heb hier ingevoegd de gegevens van de 6 gevallen van *encephalitis periaxialis diffusa Schilder*, die ik kon onderzoeken. Deze gegevens zijn zeer merkwaardig: van de 6 gevallen vertoonden er 5 een (zij het soms wat verzwakte) *paralysecurve*, terwijl No. 1 slechts een (vrij sterke) luescurve vertoonde. Zeer opvallend is, dat de *paralysecurve* bij No. 4 de eenige afwijking is, die in de liquor werd gevonden!

In de literatuur vond ik over de GR bij deze ziekte geen gegevens.

XI A. *Parkinsonisme*. 72 gevallen van dit post-encephalitisch syndroom konden worden onderzocht. Hiervan leverden 19 een positieve reactie (als regel dezelfde curve als de acute gevallen), 18 een zwak positieve en 35 een negatieve reactie. Een tweetal gevallen (No. 6 en 19) vertoonde een positieve WaR in 't bloed, bij negatieve WaR in de liquor; in 't bijzonder bij No. 6 is het echter, gezien ook de positieve reactie van Nonne en de pleocytose, twijfelachtig of hier toch niet een luetisch proces het Parkinsonsyndroom veroorzaakte. Een positieve reactie van Nonne kwam overigens slechts bij uitzondering voor; een (meestal geringe) pleocytose werd wat vaker gevonden.

Van eenig verband tusschen de ernst van het klinische beeld en de sterkte van de curve kon niet worden gesproken; evenmin zou m.i. uit het al of niet positief uitvallen van de GR kunnen worden geconcludeerd, of het encephalitisch proces nog als „actief” moet worden beschouwd, dan wel als tot rust gekomen of „genezen”. Leerrijk is in dit verband No. 26 — een geval, waarbij een duidelijke verergering van de

klinische verschijnselen tijdens de graviditeit gepaard ging met een aanzienlijke pleocytose, de GR bleek echter negatief.

XI B. *Andere post-encephalitische gevolgtoestanden, resp. encephalitis chronica.* 67 gevallen van de meest verschillende gevolgtoestanden na een doorgemaakte encephalitis konden worden onderzocht. Daarvan vertoonden er 34 een positieve reactie, 15 een zwak positieve en 18 een negatieve reactie. Bij deze toestanden werden dus opvallend veel meer positieve reacties gevonden dan bij het Parkinsonisme (in tegenstelling met de mededeelingen in de literatuur) en bovendien kwamen er onder de positieve reacties ook enkele sterk positieve voor (No. 7, 36, 44) en zelfs één paralysecurve (No. 42).

Ter verklaring van deze eigenaardige feiten zouden verschillende hypothesen mogelijk zijn. Zoo is b.v. de verleiding groot, te veronderstellen, dat bij het Parkinsonisme het encephalitische proces meer tot rust gekomen, c.q. „genezen” is, bij de andere gevolgtoestanden daarentegen nog meer actief — daartegen pleiten echter verschillende waarnemingen, b.v. reeds het feit, dat men bij de acute encephalitis in de eerste weken, als het proces het meest actief is dus, de meeste negatieve reacties vindt.

Ook zou men zich kunnen voorstellen, dat b.v. een andere localisatie van het encephalitische proces, eventueel zelfs een andere aetiologie, het verschil veroorzaakt.

Hoe dit ook zij, het blijft merkwaardig, dat ik bij enkele gevallen (b.v. No. 7), waar zonder twijfel moest worden aangenomen, dat de acute encephalitis was opgetreden ten tijde van de epidemie in 1918, na 13 jaren nog een duidelijk positieve GR kon vinden, soms gepaard met ook andere positieve reacties. Men kan het slechts betreuren, dat bij dergelijke gevallen geen regelmatige liquorcontrôles hebben plaatsgevonden, daar dit m.i. de eenige mogelijkheid is, om in deze liquor-veranderingen (en daarmee ook in de ziekte en het ontstaan van de nastadia zelf) een beter inzicht te krijgen. Dit te meer, daar bij een aantal gevallen, waar de acute encephalitis wel met zekerheid nog slechts kort geleden was doorstaan (b.v. No. 5, 51, 66) een negatieve GR werd gevonden.

Van eenig verband tusschen de sterkte van de GR en de ernst van het klinische beeld kon ook hier weer niets worden bespeurd.

Reeds thans wil ik even wijzen op de gevallen No. 13, 21, 26, 29, 33, 35, 36 en 67 uit deze rubriek, alsmede op de gevallen No. 2, 32, 39, 47, 71, 83 en 85 uit de rubriek „encephalitis lethargica enz.,” waar een op dementia praecox gelijkende psychose resp. „beeld der katatone verwardheid” werd gevonden en deze psychose zich zóózeer in aansluiting aan de acute encephalitis bleek te hebben ontwikkeld, dat een verband moest worden aangenomen. Inderdaad geleken de meeste van deze gevallen bij oppervlakkig onderzoek typische gevallen van dementia praecox. Bij de bespreking van de uitslag van de GR bij deze psychose kom ik daarop nog terug.

Ook andere psychotische, resp. neurotische beelden werden waargenomen — ook hierop kom ik nog terug.

XII. *Poliomyelitis acuta anterior.*

Bij de meeste van mijn gevallen vond ik een positieve reactie, n.l. bij 19 van de 32 gevallen in het acute stadium, daarnaast vond ik 4 zwak positieve en 9 negatieve reacties. De positieve reacties waren nagenoeg alle curven met links gelegen maximum, van hetzelfde type als bij encephalitis werd gevonden (evenals ook de zwak positieve in principe) — slechts heel enkele vertoonden eenige verschuiving naar rechts en dan nog hoogstens tot het vijfde buisje (bij No. 4 werd de sterke verschuiving naar rechts wel veroorzaakt door de sterke bloedbijmenging bij de liquor). Van sterkere verschuiving naar rechts bij uitgesproken meningitische of polyneuritische verschijnselen (PEOLA, REGAN) vond ik niets (zie b.v. No. 3, 18, 20, bij No. 14 was de liquor niet bloedvrij).

Van eenig verband tusschen de sterkte van de curve en de ernst en uitbreiding van de verschijnselen (JEANS en JOHNSTON, LARKIN en CORNWALL) vond ik niets (vergelijk b.v. No. 10 en No. 19). Overigens bleek ook hier weer de sterkte van de curve in 't geheel niet noodzakelijk parallel te gaan met de andere reacties, met name niet met de pleocytose, vergelijk b.v. No. 17 en No. 28!

Een oordeel over de vraag, *hoelang* de reactie positief blijft, kan ik mij op grond van dit materiaal niet veroorloven. Slechts bij drie gevallen kon ik de liquor na eenige tijd nogmaals onderzoeken (No. 12, 23 en 24), bij twee daarvan (No. 12 en 23) was de curve sterker geworden met meer verschuiving naar rechts; bij het andere nagenoeg gelijk gebleven. Dit komt meer overeen met de mededeelingen van FELTON en MAXCY, ADLER en REGAN, dan met die van JOHNSTON. Overigens vond ik zelf ook bij een paar gevallen na weken nog wel een positieve (No. 28) of zwak positieve (No. 11) reactie; na twintig weken echter een negatieve reactie (No. 13 en 22).

De zeer oude gevallen heb ik afzonderlijk vermeld. Hierbij valt op het geval No. 1, waar een half jaar na het acute begin nog steeds een zwak positieve GR aanwezig bleek, overigens nog tezamen met een aanzienlijke pleocytose. Bij het geval No. 10 bleek merkwaardigerwijze na 10 jaren nog een sterk positieve GR te bestaan.

(Toch was hier aan de diagnose niet goed te twijfelen: het betrof een jongen van 11 jaar, die op de leeftijd van $\frac{1}{2}$ jaar acuut een slappe verlamming van het rechter beentje had gehad. Hoewel deze verlamming geleidelijk terug ging, hield hij er last

van en vooral bij vermoeidheid sleepte het been. Tevens kon hij steeds de urine moeilijk ophouden.

Neurologisch aan het rechter been atrophie, hypotonie en lichte parese der spieren van onder- en bovenbeen en lagere reflexen.)

XIII. a. *Meningo-encephalitis*, b. *Meningo-myelitis*, c. *Myelitis acuta*, d. *Subarachnoidaalbloeding*.

Mijn aantal curven van deze ziektebeelden is slechts gering. Het eenige geval van *meningomyelitis* (a. 9) vertoonde merkwaardigerwijze een negatieve reactie; de gevallen van *meningo-encephalitis* daarentegen zonder uitzondering een positieve reactie (immers a. 8 was een nage-noeg genezen geval). Hierbij zijn enkele curven van het type, dat ook bij *encephalitis* werd gevonden (No. 4, 6, 7 en 10), terwijl slechts No. 1 en No. 3 een duidelijke verschuiving naar rechts vertoonden. No. 5 was een „luescurve” en No. 2 een eigenaardige curve met dubbel maximum. Van een bepaald curvetype bij deze ziekte kan dus niet worden gesproken; toch is het wel opvallend, dat slechts twee gevallen een duidelijke verschuiving naar rechts vertoonden, ondanks meestal sterke meningitische verschijnselen.

Bij de gevallen van *myelitis* waren twee resttoestanden, die beide een negatieve reactie vertoonden. Voorts kon van No. 2 alleen de cysterne-liquor worden onderzocht (die negatief reageerde), daar de enkele druppels liquor, die bij lumbaalpunctie werden verkregen, spontaan stolden. Van de verdere liquores vertoonde ook No. 8 een negatieve reactie — hoewel het acute begin ook hier reeds een paar weken terug lag, vertoonde de liquor toch nog duidelijk positieve andere reacties. No. 5 en No. 9 gaven zeer sterke curven — bijna paralysecurven — te zien, terwijl ook No. 7 een sterke reactie vertoonde, echter met dubbel maximum; ook *klinisch* was dit een merkwaardig en interessant geval.

No. 1, 3, 4 en 6 tenslotte waren meer „gewone” curven, met eenige neiging tot verschuiving naar rechts. Ook hier kon dus van een bepaald typische curve allerm minst worden gesproken.

Dat dit ook bij de *subarachnoidale bloedingen* zoo zou zijn, was wel te verwachten, daar bij deze gevallen de liquor immers als regel veel bloed bevat en dit de reactie aanzienlijk zal beïnvloeden. De curven zijn dan ook zeer verschillend — soms met sterke verschuiving naar rechts (No. 1), of met dubbel maximum (No. 3), soms sterke luescurven (No. 2), soms ook nauwelijks positief (No. 4).

XIV. *Polyneuritis*. Het aantal van deze gevallen is in mijn materiaal naar verhouding vrij groot. Het trof me, dat in de literatuur slechts de Landry'sche vorm en de post-diphtheritische polyneuritis af-

zonderlijk worden genoemd en dat alle andere gevallen blijkbaar over één kam worden geschoren. Het leek mij gewenscht, de gevallen zoo veel mogelijk naar de aetiologie te scheiden, daar 't immers a priori niet onwaarschijnlijk lijkt, dat de aetiologie invloed heeft op de aard van het polyneuritische proces en daarmee wellicht op de liquorsamenstelling.

Het moge vreemd schijnen, dat een zoo „periphere” aandoening als een neuritis veranderingen in de liquor cerebrospinalis kan teweeg brengen — het feit is echter reeds lange tijd bekend en in de laatste tijd o.a. door JØRGEN MADSEN (*Acta Psychiatr.* 10 — 1935) nog eens uitvoerig besproken; overigens betrok hij de GR niet in zijn onderzoekingen.

Bij mijn 31 gevallen van „rheumatische” *polyneuritis* vond ik 12 positieve, 9 zwak positieve en 10 negatieve reacties. De positieve reacties waren vrijwel alle curven met links gelegen maximum, zooals b.v. bij de encephalitis gevallen werden gevonden, slechts bij enkele trad in het eerste buisje kleuromslag op, verschuiving naar rechts werd (en dan nog in zeer geringe mate) alleen gevonden bij No. 31 en 32.

Bij 25 gevallen van *polyneuritis infectiosa* waren 18 reacties positief, 4 zwak positief en 3 negatief. Niet alleen was hier het percentage positieve reacties veel grooter, de curven waren in 't algemeen ook sterker positief. Terwijl sommige geleken op de curven, als bij multiple sclerose gevonden (b.v. No. 33, 36, 39, 41, 47, 49), waren andere meer gelijk aan de bij encephalitis gevonden curven en vertoonden ook enkele een duidelijke verschuiving naar rechts (No. 40, 53 en 56); bij twee van deze gevallen (No. 40 en 53) kon worden opgemerkt, dat de verschuiving naar rechts in 't beloop van de ziekte optrad. Curven met dubbel maximum (OETIKER) vond ik niet, ook niet bij de LANDRY'sche vormen (No. 48 en 54).

Bij vier gevallen van *alcoholpolyneuritis* vond ik twee zwak positieve en twee negatieve reacties, bij zeven gevallen van *polyneuritis* bij *diabetes* vijf positieve (waaronder één met verschuiving naar rechts), één zwak positieve en één negatieve reactie. Van de drie gevallen van *apiol-polyneuritis* leverden twee een positieve, één een negatieve reactie, bij dit laatste geval bestond de aandoening echter al geruime tijd. Drie gevallen van *post-diphtheritische polyneuritis* kon ik onderzoeken: twee leverden een positieve, één een negatieve reactie. Van de twee gevallen van *polyneuritis* door *lood-intoxicatie* leverde het één een zwak positieve, het andere een negatieve reactie.

Een zeer interessante groep vormen de *polyneuritides* bij *perniciëuze anaemie*. Bij al deze gevallen (tien in 't geheel) waren er dus klinisch

geen verschijnselen, die met zekerheid op een aandoening van de medulla spinalis wezen. Van deze tien gevallen vertoonden er drie een positieve reactie (w.o. één curve met dubbel maximum), drie een zwak positieve en vier een negatieve reactie. Een geval van polyneuritis bij *Knud-Faber'sche anaemie* had een negatieve reactie, een geval, waar naast of door een *inanitie*-toestand een *secundaire anaemie* bestond met polyneuritis-verschijnselen, een zwak positieve reactie.

Van twee gevallen van *chronische hypertrophische neuritis* leverde het één een positieve, het andere een zwak positieve (een jaar later echter een negatieve) reactie.

De overige van mijn gevallen zijn polyneuritides met onduidelijke aetiologie. Bij drie er van (No. 88, 89, 90), was het wellicht mogelijk aan resp. de bestaande bronchiectasiën, de doorgemaakte partus en de warmtestuwing in de anamnese aetiologische beteekenis toe te kennen; bij de drie andere gevallen was in de anamnese niets te vinden, dat als zoodanig een rol kon hebben gespeeld. Twee van deze gevallen waren merkwaardig, doordat zij geheel het klinische beeld vertoonden van een spierdystrophie, terwijl toch de diagnose op een polyneuritis moest worden gesteld; bovendien vertoonden alle drie gevallen behalve de positieve GR ook nog andere afwijkingen in de liquor. Het is daarom m.i. waarschijnlijk, dat dit toch gevallen van polyneuritis infectiosa waren; immers blijkt, wanneer wij de verschillende vormen vergelijken, dat bij de infectieuze vorm niet alleen de GR vaker positief is dan b.v. bij de rheumatische vorm, maar dat bij de infectieuze vorm ook veel meer afwijkingen in de andere reacties voorkomen. Opvallend is echter ook het groote aantal positieve GR bij de diabetische polyneuritis, waar ook bij vier van de zeven gevallen verdere liquorafwijkingen werden gevonden. Op de mogelijke beteekenis hiervan kan ik echter in dit proefschrift niet verder ingaan.

XV. *Andere neuritides, neuritis optica, neuralgiën, spierdystrophieën.*
Een groot aantal verschillende neuritides kon worden onderzocht, echter waren de aan de onderste extremiteiten gelocaliseerde wel verre in de meerderheid. Er waren zoowel gevallen, waar een neuritis van één zenuw moest worden gediagnostiseerd, als gevallen, waar aangenomen moest worden, dat een geheele plexus was aangedaan.

Van de 103 gevallen bleken niet minder dan 45 een positieve reactie te vertoonen, terwijl 17 zwak positieve en 41 negatieve reacties werden gevonden. Van de positieve reacties waren er enkele sterk positief; No. 40 b.v. was bijna een paralysecurve, No. 72 niet zooveel minder sterk. Vrijwel alle positieve reacties hadden het maximum in 't vierde

of vijfde buisje, slechts twee (No. 3 en 92) vertoonden iets sterkere verschuiving naar rechts. Bij enkele (No.'s 20, 25, 37, 42, 64, 66 en 85) begon de kleuromslag reeds in het eerste buisje.

Van eenig verschil in sterkte van de curve, b.v. tusschen de gevallen van mononeuritis en plexus neuritis kon ik niets bemerken; wel valt op dat de drie gevallen van *traumatische* neuritis (No. 33, 47 en 96) alle een negatieve reactie vertoonden. Interessant zijn ook de gevallen van neuritis van de hersenzenuwen (No. 17, 63, 70, 82 en 83), n.l. drie gevallen van facialis neuritis, waarvan er twee, na parotitis ontstaan, een positieve reactie gaven en één, een rheumatische vorm, een zwak positieve reactie, en twee gevallen van abducens-paralyse, die beide negatief reageerden.

XV a. Afzonderlijk heb ik vermeld de gevallen van *neuritis optica*, daar deze onder de „neuritides” toch wel een aparte plaats innemen. In de literatuur wordt alleen vermeld, dat een neuritis optica niet zoo zelden een eerste verschijnsel van beginnende multiple sclerose zou zijn (WELLWOOD FERGUSON). *) Bij een van mijn gevallen werd daaraan ook gedacht (No. 7), maar de GR steunde dit vermoeden niet. Overigens waren van de tien gevallen slechts drie reacties negatief — de zeven andere leverden alle duidelijk positieve curven, waarvan No. 5 zeer sterk deed denken aan de curven zooals die bij multipele sclerose werden gevonden — klinisch kon deze diagnose echter niet worden gesteld. De andere curven waren meer gelijk aan de bij encephalitis gevondene en ook klinisch was er zeker reden, aan een „neurotrope infectie” te denken.

XV b. Van de een en twintig gevallen van *neuralgieën* leverden slechts drie een zwak positieve reactie — de andere curven waren alle negatief, zooals verwacht mocht worden.

XV c. Bij acht gevallen van *spierdystrophie* vond ik (afgezien van No. 4, waar de bloedbijmenging bij de liquor de reactie onbetrouwbaar maakte), één positieve reactie; klinisch was dit een typisch geval. De overige reacties waren alle negatief.

XV d. Van zeven gevallen van *myasthenia gravis* leverden er drie een positieve reactie, waarvan twee zelfs een sterk positieve, op die bij multiple sclerose gelijkende, curve vertoonden. Deze beide patienten

*) In de Nederlandsche literatuur o.a. door Prof. W e v e, Ned. Tijdschr. voor Geneesk. Jg. 75 - 1931 I blz. 700.

hadden ook verdere neurologische afwijkingen, die tezamen met de anamnestiche gegevens, het waarschijnlijk maakten, dat het hier een post-encephalitische toestand betrof. Bij de derde patiente met positieve reactie was dit echter niet het geval. In de literatuur kon ik hierover evenmin gegevens vinden als over de GR bij

XV e. *Myatonia* en *mytonia congenita*, waarvan ik zelf trouwens ook slechts drie gevallen kon onderzoeken, waarvan bij één de GR ook nog onbetrouwbaar was wegens bloedbijmenging bij de liquor. Het geval van *mytonia dystrophica* leverde een negatieve reactie; het geval van *myatonia congenita* bij 't eerste onderzoek eveneens, twee jaren later bij contrôle echter een positieve reactie.

XVI. *Chorea*. Van de 28 gevallen van *chorea minor* leverden slechts 5 een positieve reactie en wel een curve zooals bij encephalitis werd gevonden. Slechts één van deze gevallen vertoonde ook verdere liquorafwijkingen, en dit was ook het eenige geval, waar met zekerheid een infectie was voorafgegaan! Verder waren 3 reacties zwak positief en 20 negatief.

Dit geringe aantal positieve reacties bij deze ziekte is stellig merkwaardig en zou misschien, daar andere infecties toch wel een positieve reactie plegen te geven, kunnen pleiten tegen de opvatting, als zou de *chorea minor* een infectie van het C.Z.S. zijn (een opvatting, die toch veelal gehuldigd wordt) — in dezelfde richting wijst trouwens het merkwaardige succes bij vele gevallen van deze ziekte van een aantal behandelingswijzen (nirvanolkuur, hypnose), die toch niet als anti-infectieuze behandelingsmethoden kunnen worden beschouwd.

Beide gevallen van *chorea gravidarum* vertoonden een negatieve reactie, evenals 2 van de 3 gevallen van *Huntington'sche chorea*; bij het derde geval van deze ziekte was de reactie positief, echter niet betrouwbaar, daar bij de liquor bloed was bijgemengd.

XVII. *Arteriosclerosis cerebri, dementia senilis.*

Ook ik vond (in overeenstemming met EVA RAWLINGS) merkwaardig dikwijls bij deze ziekten een positieve reactie, n.l. bij 45 gevallen 12 positieve reacties; daarnaast 5 zwak positieve en 28 negatieve reacties. De positieve reacties waren alle curven met links gelegen maximum, slechts bij No. 45 met zeer geringe verschuiving naar rechts; bij No. 31 werd zelfs een verzwakte paralysecurve gevonden, zonder enig verder aanhoudingspunt voor het bestaan van een luetische aandoening. Van de 4 gevallen van *paralysis agitans* leverde slechts één een positieve reactie.

XVIII. *Apoplexie*. Bij 12 gevallen van haemorrhagie in cerebro vond ik zeer uiteenlopende curven, n.l. 6 negatieve reacties, 3 curven met links gelegen maximum, 2 curven met eenige verschuiving naar rechts (No. 5 en 12) en één verzwakte paralysecurve, waarbij nog het merkwaardige was, dat 't bij dit laatste geval een resttoestand betrof; er kon geen enkel aanhoudingspunt worden gevonden voor het bestaan van een dementia paralytica of lues cerebri. Hetzelfde kan worden gezegd van het geval van encephalomalacie, waar een uitgesproken paralysecurve werd gevonden; ook hier waren alle luesreacties in bloed en liquor negatief. Van de 3 andere gevallen van emboliën in cerebro leverde één een negatieve reactie, één een curve met links gelegen maximum en het derde een sterk naar rechts verschoven curve, echter was hier vrij veel bloed bij de liquor gemengd.

Merkwaardig is het geval No. 17, waar de diagnose op apoplexia *medullae* moest worden gesteld.

XIX. *Verdere medullaire en cerebrale aandoeningen.*

In deze rubriek zijn een aantal gevallen opgenomen van aandoeningen, waarover ik in de literatuur geen gegevens kon vinden. Bovendien heb ik hier ondergebracht een aantal gevallen, waar de diagnose niet met zekerheid op een bepaalde aandoening kon worden gesteld en deze derhalve beperkt moest worden tot „cerebraal lijden” resp. „ruggemergslijden” en dergelijke.

a. *Cerebrale aandoeningen*: Bij de gevallen 1 tot en met 10 kon de diagnose met zekerheid worden gesteld. Interessant zijn de gevallen 2, 3, 4 en 5, die alle een gelijkvormige curve leverden, geheel overeenkomende met de curve, die ik bij de encephalitis als regel vond. Toch moet het wel practisch zeker worden geacht, dat het hier een congenitale, degeneratieve aandoening betrof (bij één geval kon obductie worden gedaan). Dezelfde curve leverde ook een geval van *Wilson'sche ziekte* en een geval van *athetose double*, terwijl daarentegen een geval van *Little'sche ziekte* evenals een geval van *Westphal'sche pseudo-sclerose* een geheel negatieve reactie opleverde.

In verband met de onzekerheid omtrent de diagnose bij de rest van de gevallen is een nadere bespreking van de daarbij gevonden curven m.i. overbodig. Slechts wijs ik op de paralysecurven bij de gevallen No. 31 en 46 en de uitgesproken „luescurven” bij No. 22, 23, 25, 34 en 40 — bij al deze gevallen kon geen enkel verder aanhoudingspunt voor het bestaan van een luetische aandoening worden gevonden.

b. *Medullaïre aandoeningen.* Alle vijf de gevallen van *spastische spinaalparalyse* leverden een positieve reactie in overeenstemming met SPÄR. Bij één van deze reacties was er een duidelijke verschuiving naar rechts, zonder dat er meningeale symptomen aanwezig waren. Geval No. 2 heb ik in deze rubriek ondergebracht, daar waarschijnlijk was, dat de lues pas na het ontstaan van de ziekte was geacquireerd. Eén geval van *amyotrophische lateraalsclerose* leverde een negatieve reactie.

Bij 9 gevallen van *hereditaire ataxie* vond ik slechts één positieve reactie, wat dus wel overeenstemt met NEUE.

Bij de overige gevallen in deze rubriek was de diagnose wederom te onzeker, dan dat een bespreking van de gevonden curven zin zou hebben. Slechts wijs ik even op de sterke curve bij geval No. 33 (*morbus Recklinghausen*), die niet overeenkomt met de bevindingen van Mc. DIARMID.

c. *Tetanus.* Bij 7 gevallen vond ik één positieve en voor de rest negatieve reacties. Verschuiving naar rechts (HAMMES) vond ik niet.

d. *Trauma capitis e.d.* Merkwaardigerwijze vond ik in de literatuur omtrent de GR bij deze toestanden niets vermeld.

Bij 7 gevallen, waar de diagnose werd gesteld op „*trauma capitis*” zonder meer vond ik één positieve reactie (overigens tezamen met positieve reactie van Nonne en pleocytose), en één zwak positieve reactie (tezamen met zeer geringe pleocytose). Van de 14 gevallen van *commotio cerebri* leverden 4 een sterk positieve reactie, die echter bij No. 21 wel toe te schrijven is aan de sterke bloedbijmenging bij de liquor (overigens is deze curve met drie maxima wel een overtuigend bewijs voor de sterke invloed, die bloedbijmenging op de reactie heeft!). Verder waren nog drie reacties zwak positief. Het is wel opmerkelijk, dat de 3 positieve reacties alle betroffen *nastadia*, korte tijd na een commotio; de betreffende patienten werden opgenomen juist omdat ze klachten en afwijkingen bleven houden, resp. ontwikkelden. Deze positieve reacties zijn m.i. niet zonder belang voor het vraagstuk van de commotio cerebri.

Van de 5 gevallen van *schedelfractuur* leverde één een positieve reactie (bij No. 23 speelt waarschijnlijk de bloedbijmenging bij de liquor de hoofdrol).

XX. *Epilepsie.* Ook in deze rubriek heb ik mijn gevallen meer gedifferentieerd dan in de literatuur over 't algemeen geschiedt.

Bij 57 gevallen, waar de diagnose werd gesteld op *genuine epilepsie*

vond ik slechts 2 positieve reacties, daarnaast nog 6 zwak positieve reacties. Wat de beide positieve reacties betreft: bij No. 40 waren ook duidelijke eiwitvermeerdering en pleocytose aanwezig en bestonden neurologische afwijkingen — of het hier een „genuine” epilepsie betrof zonder meer was daarom aan gerechte twijfel onderhevig.

Bij No. 25 valt zeer te betreuren, dat verzuimd werd de liquor verder te onderzoeken — mogelijk was bij deze patient de pas doorstane ernstige sepsis schuldig aan de positieve GR?

Van de zwak positieve valt op, dat bij No. 22 en No. 42 de liquor ook verdere afwijkingen vertoonde, terwijl bij No. 52 neurologische afwijkingen en bij No. 16 een ernstige infectie aanwezig waren.

Van de 3 gevallen van *status epilepticus* vertoonde slechts één een positieve reactie.

De 7 gevallen van *stuipen bij kinderen* vertoonden alle een volkomen negatieve curve. Van de 5 gevallen van *epileptische verwardheid* reageerden 2 positief — bij één daarvan vertoonde de liquor ook verdere afwijkingen.

Reeds à priori was te verwachten, dat het aantal positieve reacties bij de zoogenaamde „*spät-epilepsie*” groter zou zijn dan bij de genuine epilepsie (immers bij deze vorm van epilepsie, die op latere leeftijd ontstaat zijn meestal cerebrale processen daarvan de oorzaak) — en mijn materiaal toont dit verschil ook wel zeer duidelijk!

Bij 18 gevallen n.l. vond ik slechts één negatieve reactie en daarentegen 11 positieve en 6 zwak positieve reacties — alle met links gelegen maximum, terwijl No. 83 zelfs een verzwakte paralysecurve leverde. Bij sommige hiervan vertoonde de liquor ook verdere afwijkingen, bij andere niet.

M.i. maakt een en ander althans zéér waarschijnlijk, dat het geval No. 40, geboekt als genuine epilepsie inderdaad niet als zoodanig had moeten worden gediagnostiseerd. Indien inderdaad bij een nog groter aantal gevallen zou blijken, dat de *genuine* epilepsie steeds een negatieve (of hoogstens zwak positieve) reactie levert, zou hier een terrein zijn waar de GR belangrijke diensten bij de differentiaal-diagnostiek kan bewijzen.

Van de 10 gevallen van *Jackson'sche epilepsie* (7 motorisch, 3 sensibel) leverden 3 een positieve, 3 een zwak positieve en 4 een negatieve reactie.

XX a. *Pycnolepsie*. Bij 4 gevallen van deze ziekte vond ik 3 negatieve reacties en 1 positieve reactie; bij dit laatste geval wezen enkele neurologische afwijkingen op de mogelijkheid van het bestaan van een

cerebraal proces. In verband hiermede zou ik willen wijzen op het geval No. 121 uit de rubriek XI „encephalitis”, waar de pycnoleptische aanvallen waren opgetreden, tengevolge van, althans in aansluiting aan de encephalitis! Dat ook *epilepsie* als gevolg van een encephalitis kan ontstaan, bewijst het geval No. 77 uit dezelfde rubriek, alsmede de gevallen No. 30, 34, 35, 42, 59 en 62 uit de rubriek „post-encephalitische stoornissen”!

XX b. *Narcolepsie*. Bij 15 gevallen vond ik 4 positieve en voor de rest negatieve reacties. Bij de 4 positief reagerende was de ziekte (bij 2 daarvan gepaard gaande met *kataplectische* aanvallen) zeer waarschijnlijk het gevolg van een doorgemaakte encephalitis — dit was echter ook het geval bij enkele van de negatief reagerende gevallen (No's 1, 4, 8 en 13).

Interessant zijn in verband hiermede de gevallen No. 3 en No. 75 uit de rubriek „encephalitis” en geval No. 5 uit de rubriek „post-encephalitische gevolgoestanden”, bij welke gevallen de narcolepsie wel met zekerheid tengevolge van de encephalitis was ontstaan.

XXI. *Idiotie, imbecillitas, debilitas mentis.*

Bij 9 gevallen van *idiotie* (waaronder één geval van *mongoloïde idiotie*) bleek de GR negatief en dit was ook het geval bij 3 van de 5 gevallen van *imbecillitas*. Twee gevallen van *imbecillitas* leverden een positieve reactie, bij het ééne bestond een hemiplegia spastica infantilis en dit geval behoorde dus ook thuis in de rubriek XIX a; bij het andere geval vertoonde de liquor ook verdere afwijkingen — met name duidelijke pleocytose — en waren er neurologische afwijkingen; gezien het verdere beloop van dit geval is het niet onmogelijk dat een tuberculeuze infectie van het C.Z.S. (solitair tuberkel?) oorzaak was van de positieve reactie.

Van 30 gevallen van *debilitas mentis* leverde één een positieve reactie (een geval waar waarschijnlijk een complicatie met een ruggemergslijden bestond) en 5 een zwak positieve reactie. Bij drie daarvan (No. 17, 24 en 31) waren complicaties aanwezig, die de reactie wel verklaarden, bij No. 33 waren ook verdere (zij het *lichte*) liquorafwijkingen aanwezig, zonder dat een reden voor een en ander kon worden gevonden, bij No. 44 was de GR geïsoleerd zwak positief.

XXII. *Psychoses.*

a. *Depressie, manie*. Bij 57 gevallen van depressie (reactieve depressie, manisch-depressieve psychose, depressie in 't climacterium, enz.)

bleken er 3 een positieve reactie te geven, zonder dat daarvoor een verklaring kon worden gevonden. Ik zou hier echter willen wijzen op de gevallen No. 8, 28, 31, 38, 67 en 107 uit de rubriek XI „encephalitis”, bij welke gevallen deze ziekte verliep onder het *psychische* beeld van de *depressie*! Bovendien waren er 6 reacties zwak positief; bij de gevallen No. 3, 10, 41 en 42 was echter zeer waarschijnlijk het compliceerend neurologisch lijden daarvan de oorzaak. De 6 gevallen van manie leverden alle een negatieve reactie.

b. *Verwardheidstoestanden*. Bij 27 gevallen vond ik niet minder dan 11 positieve reacties; daarnaast 2 zwak positieve en 14 negatieve reacties. Bij 7 van de positief reagerende gevallen en bij beide zwak positief reagerende vertoonde de liquor ook verdere afwijkingen, wat trouwens ook bij één van de negatief reagerende (No. 1) het geval was. Opvallend is, dat de positieve curven alle gelijk zijn aan die, welke ik bij de encephalitis vond; bij geval No. 3 bleek dan ook bij obductie de andere positief reagerende gevallen een encephalitis, althans een „neurotrope infectie” de oorzaak van de verwardheidstoestand was — bij enkele daarvan werd dan ook de diagnose „infectie-psychose” gesteld.

Als steun voor deze meening kan ik wijzen op de gevallen No. 16, 29, 37, 108, 138 en 161 uit de rubriek „encephalitis”, waar deze met zekerheid gediagnostiseerde ziekte verliep onder het beeld der acute verwardheid.

c. *Degeneratiepsychose*. Bij 9 gevallen, waar de diagnose op deze ziekte werd gesteld, vond ik twee positieve en twee zwak positieve reacties zonder dat er verdere liquorafwijkingen waren en zonder dat er verschijnselen waren van een compliceerend (neurologisch) lijden, dat deze reactie zou kunnen verklaren.

d. *Chronisch alcoholisme*. Bij 8 gevallen vond ik 3 positieve reacties (waaronder één sterk positieve), 1 zwak positieve en 4 negatieve reacties. Interessant is vooral het geval No. 1, een patient betreffende, die na een zware Spaansche griep (waarbij hij zeer waarschijnlijk een encephalitis doormaakte!) psychisch veranderde en kwartaaldrinker werd.

Van de drie gevallen van *delirium tremens* vertoonden 2 een positieve reactie — één daarvan betrof echter een patient, die zeker lues had.

Eén geval van *Korsakow'sche psychose* had een negatieve reactie; twee gevallen van *alcohol-hallucinose* beide een zwak positieve reactie (bij één ervan gepaard met lichte pleocytose).

e. Van enkele gevallen van *andere psychoses* leverde een geval van „*paranoïde psychose*” een positieve reactie — ongetwijfeld bestond hier echter een compliceerend neurologisch lijden (waarop geen nadere diagnose werd gesteld), dat waarschijnlijk voor deze positieve reactie verantwoordelijk moet worden gesteld. Twee andere reacties (No. 1 en No. 7) waren zwak positief zonder dat daarvoor een oorzaak kon worden gevonden.

Ook hier verdient m.i. vermelding, dat ik in de rubriek „*encephalitis*” kon opnemen een aantal gevallen (No. 97, 101, 104, 118, 135 en 156) die als psychische afwijking een moeilijk nader te diagnostiseren psychose vertoonden; hetzelfde was het geval bij de gevallen No. 18, 38 en 46 uit de rubriek „*post-encephalitische gevolgtostanden*”.

f. Bij 42 gevallen van *psychopathie* resp. *neuropathie* vond ik 7 positieve en 5 zwak positieve reacties. Bij geval No. 3 was waarschijnlijk een congenitale lues in 't spel, terwijl bij geval No. 24 onzeker was, in hoeverre de doorgemaakte luetische infectie nog invloed op de reactie kon hebben gehad.

Bij 7 van de overige niet negatief reagerende gevallen waren neurologische afwijkingen (bij 4 daarvan gecombineerd met ook verdere liquorafwijkingen) aanwezig, die doen vermoeden, dat een organisch (cerebraal) lijden tevens aanwezig was, dat misschien zelfs ook als *oorzaak* van de psychische afwijking kon worden beschouwd. Bijzonder treffend is vooral het geval No. 11, waar de psychopathie zeker verkregen was en ontstaan na een doorgemaakte „griep” (*encephalitis*); dit geval sluit dan ook aan bij de gevallen No. 23, 25, 41 en 63 uit de rubriek „*post-encephalitische gevolgtostanden*”!

XXIII. *Dementia praecox*. Bij 135 gevallen, waar deze diagnose werd gesteld, vond ik 22 positieve, 9 zwak positieve en 104 negatieve reacties. Ik kan dus zeker niet de resultaten van RAISSA GOLANT-RATNER bevestigen, maar ook niet die van FANČENKO en LEVENSSON; immers de meeste van mijn gevallen werden uit de aard van de zaak in de kliniek opgenomen, omdat ze in een „actief stadium” waren, d.w.z. acute verschijnselen vertoonden, die opname noodzakelijk maakten.

Maar bovendien vertoonen de meeste van mijn positief reagerende gevallen nog bijzonderheden, die aanleiding geven tot bepaalde overwegingen. Zoo hadden verschillende van de patienten, wier liquor een positieve of zwak positieve curve leverde, duidelijke neurologische afwijkingen (No. 2, 4, 5, 8, 31, 32, 44, 71, 80); anderen bleken naast de positieve GR nog andere afwijkingen in de liquor te hebben (No. 11,

39, 41, 70, 72, 93, 98) — tezamen 16 van de 31 gevallen. Hierbij komen dan nog 3 gevallen, die ik afzonderlijk vermeldde (No. 133, 134, 135), waarbij ernstig moet worden overwogen, of niet de luetische infectie verantwoordelijk was voor de positieve reactie, wat m.i. althans bij No. 133 bijna zeker het geval is geweest.

Maar ook afgezien van deze laatste 3 gevallen blijkt toch, dat bij meer dan de helft van de 28 andere positief reageerende gevallen deze positieve reactie niet op zichzelf stond.

M.i. is dit een zeer belangrijk feit. Reeds THURZÓ wees in zijn bestrijding van GOLANT-RATNER op de mogelijkheid, dat het vinden van een positieve GR bij gevallen van *dementia praecox* zou kunnen berusten op een foutieve diagnose. Op grond van mijn eigen uitkomsten meen ik deze opinie krachtig te moeten steunen — en evenzeer sluit ik mij aan bij THURZÓ's opinie, dat dan allereerst gedacht moet worden aan de mogelijkheid van een (*post*-)encephalitische op *dementia praecox* gelijkende psychose.

Immers kan ik, tot staving van deze meening ook hier terugkomen op een vijftiental gevallen vermeld in de rubriek „encephalitis en gevolgoestanden”, waar het verband tusschen de doorgemaakte encephalitis en de psychose zóó duidelijk was, dat er niet goed aan te twijfelen viel (en althans bij verschillende van deze gevallen bewees het resultaat van de ingestelde therapie, dat het verband terecht was gelegd!). In het bijzonder wijs ik er op, dat bij zes van deze gevallen de liquor behalve de positieve GR geen verdere afwijkingen vertoonde!

Ik meen dan ook, dat zéér waarschijnlijk bij bovengenoemde 28 gevallen de diagnose „*dementia praecox*” ten onrechte is gesteld — naar mijn overtuiging geeft de „echte” *dementia praecox* een negatieve GR en moet een positieve reactie aanleiding zijn om aan deze diagnose althans zeer ernstig te twijfelen.

Blijkt hier dus m.i. overtuigend van hoe groote waarde de GR ook voor de differentiaaldiagnostiek van de *psychoses* kan zijn — ook in de volgende rubriek zal dit nog tot uiting komen.

XXIV. *Neuroses.*

a. Bij 140 gevallen n.l., waarbij de diagnose werd gesteld op *hysterie* (resp. *functioneele klachten* e.d.), vond ik 11 positieve en 11 zwak positieve reacties. Hiervan waren enkele zonder meer verklaarbaar; bij No. 13 b.v. kan de tevens aanwezige polyneuritis de zwak positieve reactie en de lichte pleocytose wel verklaren; bij No. 40 was een duidelijk neurologisch lijden aanwezig, dat ook verdere liquorafwijkingen had veroorzaakt.

Bij enkele andere gevallen waren er naast de positieve (resp. zwak positieve) GR ook andere afwijkingen in de liquor (No. 42, 48, 64, 78 en 111); bij andere was de GR de eenige positieve reactie, maar waren er klinische aanwijzingen, dat misschien toch niet uitsluitend een hysterische stoornis bestond, b.v. No. 12, waar toch enkele neurologische afwijkingen (reflex-verschillen, dubieuze pathologische reflexen) tot eenige reserve maanden, No. 26 (abnormaal hoge liquordruk), No. 65 (neurologische afwijkingen), terwijl bijzonder interessant is het geval No. 138, waar een klinisch typische, hysterische verwardheidstoestand bestond, de toestand van patiente echter snel achteruitging en zij suc-combeerde: bij de obductie werd een thrombose gevonden van verschillende duraal-sinus, terwijl, min of meer bij toeval, in de diepte aan de hals een chronisch etterhaardje werd ontdekt!

Niettemin blijft nog een aantal gevallen over, waarbij voor de positieve GR geen directe verklaring kon worden gevonden — en voor deze zou ik weer willen wijzen op de gevallen No. 19, 53, 132 en 168 uit de rubriek „encephalitis” en No. 37 uit de rubriek „post-encephalitische gevolgt toestanden”, bij welke gevallen de encephalitis met zekerheid moest worden aangenomen — bij deze gevallen werden ook geen afwijkingen in de liquor gevonden, behalve de positieve GR!

b. Ook bij 74 gevallen van *neurasthenie* werden 7 positieve en 8 zwak positieve reacties gevonden — slechts bij twee daarvan echter, No. 37 en No. 50, waren er geen verdere liquorafwijkingen of neurologische symptomen die er op wezen, dat een organisch lijden aan de „neurasthenische” klachten ten grondslag lag. Ook hier kan ik verwijzen naar een aantal gevallen van neurasthenie als „post-encephalitische stoornis” (No. 14, 40, 45, 50, 51 en 56).

c. Bij 15 gevallen van *psychasthenie* werden 2 reacties zwak positief gevonden — bij geval No. 11 was mogelijk toch de luetische infectie de oorzaak, bij geval No. 1 de doorgemaakte encephalitis. In verband hiermede verwijs ik naar de gevallen No. 59, 86, 103 en 134 uit de rubriek „encephalitis” en No. 19 uit de rubriek „post-encephalitische stoornissen”. Zeer interessant is het geval No. 5, waarbij ook verdere afwijkingen in de liquor werden gevonden — deze patient had een uiterst slecht gebit met talrijke wortelgranulomen en het moest waarschijnlijk geacht worden, dat dit een geval was van z.g.n. „focal infection” (COTTON, ROSENOW).

Ook bij de *neuroses* kan dus m.i. de GR zeer belangrijke diensten bewijzen en ik stem geheel in met VOGEL's opvatting, dat een positieve

GR bij dergelijke gevallen niet zonder meer als waardeloos mag worden beschouwd, zooals SPÄT dat doet!

XXV. *Varia*. In deze rubriek heb ik mede de resultaten samengebracht, die de GR leverde bij een aantal aandoeningen, waarover ik in de literatuur geen gegevens kon vinden.

a. bij twintig gevallen van *migraine* en „*hoofdpijn*” werd één positieve reactie gevonden en twee zwak positieve reacties — alle drie bij gevallen van *migraine*, wat opmerkelijk is. Ook was bij alle drie gevallen het aantal cellen aan de hooge kant.

b. Van 6 gevallen van „*duizeligheid*” leverde één geval, waarbij het beeld der Ménière'sche ziekte bestond, een zwak positieve reactie, overigens gepaard gaande met een duidelijke pleocytose.

c. 4 gevallen van *enuresis* zonder duidelijke oorzaak leverden alle een volkomen negatieve reactie.

d. Bij 6 gevallen van verschillende *congenitale stoornissen* werd één positieve reactie gevonden zonder duidelijke oorzaak.

e. Van 15 gevallen van verschillende *intoxicatie-toestanden* leverden 4 gevallen van *nieraandoeningen* een positieve reactie, in overeenstemming met verschillende opgaven in de literatuur. Een geval van *prae-eclampsie* gaf een negatieve reactie. Een positieve reactie werd ook gevonden bij drie gevallen van *chronische vergiftiging* met resp. koper, nicotine en lood, bij deze gevallen waren ook andere afwijkingen in de liquor aanwezig.

f. Bij 34 gevallen van allerlei *vegetatieve- en interne secretiestoornissen* werd eveneens een aantal positieve reacties gevonden. Interessant is de sterk positieve curve bij het geval No. 2, terwijl ook de positieve reacties bij de gevallen No. 16 en 17 m.i. van groote beteekenis zijn, evenals die bij de gevallen No. 21, 23 en 24. De merkwaardige curve bij het geval No. 22 is naar ik vrees niet anders te verklaren dan door een fout in de techniek.

Belangrijk is nog de sterk positieve reactie bij het geval van *osteomalacie* (No. 28) en de positieve curve (met pleocytose gepaard gaande) bij het geval No. 9.

M.i. kunnen deze positieve reacties een aanzienlijke steun geven aan de meening, dat niet zelden interne secretiestoornissen en vegetatieve stoornissen een centrale (cerebrale) oorzaak hebben!

g. *Allerlei*. In deze rubriek zijn opgenomen die gevallen, die ik niet in een andere rubriek kon onderbrengen, alsmede een aantal gevallen, waarbij de diagnose onzeker bleef. Van belang is o.a. de reactie bij geval No. 12, waar de diagnose werd gesteld op een luetische kniege-

wrichtsaandoening, maar alle luesreacties, zoowel in 't bloed als in de liquor negatief bleken — naast een lichte pleocytose was er een duidelijk positieve GR, die zeer zeker voor lues zou kunnen pleiten!

Merkwaardig is de sterk positieve reactie bij geval No. 16, waar geen aandoening van het centrale zenuwstelsel kon worden vastgesteld.

h. Tenslotte werd bij een elftal patienten, bij wie geen enkele afwijking kon worden aangetoond en die dus als „normaal” en „gezond” kunnen worden beschouwd, een negatieve GR gevonden.

Hoofdstuk VII.

SLOTBESCHOUWINGEN EN CONCLUSIES.

Alvorens de vraag, welke *waarde* de GR naar mijn meening voor de kliniek heeft, nader te behandelen, zou ik eerst over enkele principieele quaesties, die ook in Hoofdstuk V afzonderlijk werden besproken, mijn opinie willen uitspreken.

In de eerste plaats: *wanneer mag men de uitslag van de reactie als positief beschouwen?* Reeds in Hfdst. VI gaf ik als mijn meening weer, dat een reactie, waarbij in eenig buisje een *kleuromslag tot minstens violet optreedt*, als *positief* mag worden aangemerkt. Dit is in overeenstemming met de groote meerderheid der auteurs, en mijn eigen uitkomsten laten m.i. wat dit betreft ook geen twijfel over. Vooropgesteld moet natuurlijk worden, dat men werkt met solen, die behoorlijk gecontroleerd en van de juiste gevoeligheid bevonden zijn.

Eveneens ben ik van meening, dat een *kleuromslag* in eenig buisje (meestal het derde of vierde) tot hoogstens rood-violet geen beteekenis heeft, dergelijke reacties moeten als *negatief* worden beschouwd.

Onjuist echter lijkt het mij, ook een *kleuromslag tot „3”*, dus slechts iets minder dan uitgesproken violet, zonder meer als negatief te beschouwen. In de eerste plaats is het m.i. irrationeel, een zoo scherpe scheiding te maken tusschen „positief” en „negatief”, bij een reactie als deze, waar het niet gaat om een scherpe *kleuromslag*, maar om het afschatten van betrekkelijk weinig verschillende *kleurnuances* *); in de tweede plaats zag ik te dikwijls dergelijke reacties optreden in liquores, waarvan op andere gronden mocht worden aangenomen, dat zij (zij het weinig) pathologisch veranderd waren. Het is dan ook m.i. beter, dergelijke reacties te waardeeren als „dubieus” of „zwak positief”. Ook hier moet natuurlijk vooropgesteld worden, dat de goudsol, waarmede dergelijke reacties worden verkregen, niet te gevoelig is! Dat sommige

*) Hierbij zij opgemerkt, dat juist dit afschatten van de kleuren m.i. een groote moeilijkheid van de GR is en eigenlijk een veel grooter bezwaar dan de moeilijkheden bij de bereiding van de goudsol! Slechts veel ervaring en regelmatig vergelijken van de kleuren kan hiervoor het juiste „gevoel” doen verkrijgen. Het is wel merkwaardig, dat in de literatuur hierop zoo weinig de aandacht is gevestigd.

auteurs zelfs reacties met maximum kleuromslag tot blauw als „zwak positief” waardeeren, kan m.i. slechts het gevolg zijn van werken met veel te gevoelige solen.

In de tweede plaats twee punten, die nauw met elkaar samenhangen, n.l. de vraag, of bepaalde curvetypen „specifiek” zijn voor bepaalde ziekten en de quaestie van de benoeming van verschillende curvetypen.

Op grond van mijn eigen materiaal moet ik met de meeste stelligheid tot de conclusie komen, dat van specificiteit van curvetypen geen sprake is. Dat wil zeggen: ook wanneer men al die gevallen uitschakelt, waar de diagnose maar eenigszins onzeker was, kan men nog niet zeggen, dat bij een aantal gevallen van een bepaalde ziekte *altijd* een bepaald curvetype (met slechts zeer geringe afwijkingen, b.v. in sterkte, van geval tot geval) wordt gevonden — er komen, ook bij een beperkt materiaal, altijd afwijkingen voor. Omgekeerd zal men dus ook nooit op grond van het *niet* vinden van die curve een diagnose mogen verwerpen, of op grond van het vinden van een bepaald curvetype *alleen* een diagnose mogen maken. Het is m.i. goed, dit terstond duidelijk en scherp te formuleren, daar reeds LANGE begon met in dit opzicht de verwachtingen veel te hoog te spannen en sindsdien vele onderzoekers dezelfde fout hebben gemaakt, zoodat b.v. GRINKER (nadat hij als zijn, overigens ook onjuiste, meening had gegeven, dat de GR niet méér zou presteeren dan de reactie van Nonne) waarschuwde: „and, as you know, the Nonne test itself will not make the diagnosis for you; you have to make it, and merely apply the test to confirm it”!!

M.i. heeft trouwens ook KREBS de geheele quaestie van eventueele „specificiteit” van curvetypen wel voorgoed afgedaan met de overweging, dat geen enkel curvetype specifiek kan zijn, daar immers de GR *niet* is een reactie op de ziekte, maar op de fysisch-chemische samenstelling van de liquor en deze zal hoogstens met een zekere *regelmaat* door het ziekteproces op een bepaalde wijze worden beïnvloed. Dit wil echter in 't geheel niet zeggen, dat het curvetype daarom waardeloos zou zijn, dit is zeker niet het geval; ik kom hierop nog terug.

Met het ontkennen van specificiteit van de curvetypen zou de vraag, of de benamingen, die voor bepaalde curvetypen gebruikelijk zijn („luescurve”, „paralysecurve”, „meningitiscurve”, enz.) wel juist zijn en kunnen blijven bestaan, eigenlijk ook ontkennend moeten worden beantwoord. Toch pleit er wel iets vóór het behoud van althans eenige van deze benamingen: zij hebben n.l. een groot voordeel en wel, dat zij met een enkel woord een bepaald curvetype goed aanduiden. Weliswaar zou dit ook met andere namen kunnen geschieden, die niet een aetiologische samenhang en daarmee een „specificiteit” van de curven sugge-

reeren, maar de gebruikelijke namen hebben nu eenmaal een zeker burgerrecht verkregen en kunnen toch niet goed meer geheel verlaten worden. Pogingen om andere namen te geven („vasculair curvetype” e.d., LÖWY, BRANDT en MRAS) zijn ook tot dusver weinig geslaagd. M.i. is het dan ook het beste, althans enkele van deze benamingen te behouden, indien men tenminste vooropstelt, dat *deze namen enkel en alleen dienen om een bepaald curvetype gemakkelijk te kunnen aanduiden, maar dat daarmee niets gezegd wil worden omtrent de ziekte, waaraan de betreffende patient lijdende is.*

Dit vooropgesteld, zou ik willen behouden de aanduidingen: „paralysecurve”, „verzwakte paralysecurve”, „luescurve” en „meningitis-curve”.

Eensdeels, omdat in de literatuur nogal eenige verwarring heerscht over de quaestie, *welke* curvetypen nu met deze namen worden bedoeld (in Hfdst. V wees ik hierop reeds), anderdeels ook, omdat ik mij met sommige opvattingen daaromtrent niet geheel kan vereenigen, zou ik ook mijn meening hierover, gegrond op de uitkomsten van mijn onderzoek, willen geven.

Als *paralysecurve* moet m.i. worden aangeduid een curve, waarbij een totale ontkleuring optreedt in minstens de vier eerste buisjes *), terwijl als regel hoogstens de inhoud van de twee laatste buisjes de oorspronkelijke roode kleur behoudt, dus b.v. de curve: 10 10 10 10 10 8 6 3 0 0.

Onder een *verzwakte paralysecurve* moet dan worden verstaan een curve, die slechts weinig zwakker is en waarbij dus b.v. in minder dan de vier eerste buisjes de totale ontkleuring optreedt (b.v. alleen in de twee eerste buisjes, of ook b.v. alleen in het derde, vierde en vijfde buisje, waarbij dan het eerste en tweede buisje b.v. slechts tot blauw ontkleuren,) òf waarbij in geen enkel buisje de ontkleuring totaal is, maar waarbij in minstens de vier eerste buisjes toch een sterke kleur-omslag, n.l. tot minstens lichtblauw optreedt, m.a.w. de curvetypen:

10 10 9 8 7 6 4 2 0 0
of 6 8 10 10 10 8 6 4 2 0
en 8 8 8 8 7 6 5 4 2 0

Onder een *luescurve* werd tot dusver algemeen verstaan een curve, waarvan het maximum is gelegen in het derde en vierde (resp. soms derde, vierde en vijfde) buisje, waarbij dan al naarmate de ontkleuring in deze buisjes meer of minder sterk is, wordt gesproken van een „sterke” of „minder sterke” resp. „zwakke” *luescurve*.

*) L a n g e's eisch van ontkleuring in de eerste acht tot tien buisjes is m.i. overdreven, dergelijke sterke curven zag ik slechts uiterst zelden.

Ook ik heb in de voorgaande uiteenzettingen, wanneer er sprake was van een „luescurve” daarmee, tenzij anders vermeld, dit curvetype bedoeld, teneinde een vergelijking met de in de literatuur medegedeelde uitkomsten mogelijk te maken. Desondanks lijkt mij deze omschrijving niet juist.

Het komt mij n.l. voor, dat bij de luetische aandoeningen in zeer vele gevallen de kleuromslag reeds in het eerste buisje begint (wat HILDEBRANDT reeds als z.i. typisch voor lues cerebros spinalis beschreef), zoodat het mij gewenscht lijkt, dit min of meer kenmerkende (maar alweer zeker niet: „specifieke”, want dit curvetype komt niet bij elk geval van luetische ziekte en b.v. zeker niet bij alle gevallen van tabes dorsalis voor, en overigens ook bij sommige niet-luetische ziekten, b.v. multiple sclerose!) in de omschrijving van het begrip „luescurve” te vermelden. *Ik zou daarom voortaan luescurven willen noemen die curven, waarbij het maximum is gelegen in het derde en vierde (vaak ook tweede en derde, soms derde, vierde en vijfde) buisje, maar waarbij tevens ook reeds in het eerste buisje een duidelijke kleuromslag aanwezig is, dus b.v. een curve als deze: 2 4 6 6 4 3 1 0 0 0.*

En dit temeer, daar er zonder twijfel zeer dikwijls curven voorkomen (en in ’t bijzonder bij niet-luetische ziekten), waarbij eveneens het maximum ligt in het derde, vierde en vijfde (meestal het vierde) buisje, waarbij de kleuromslag gewoonlijk niet ver gaat (bij de groote meerderheid niet sterker dan blauw) en waarbij in het eerste buisje geen kleuromslag optreedt; een curve dus b.v. als deze:

0 1 3 4 3 1 0 0 0 0 of 0 2 4 6 4 3 0 0 0 0.

En hoe weinig verschil er ook schijnbaar moge zijn tusschen dit type en de luescurve, het lijkt mij, dat er toch aanleiding bestaat, ze te onderscheiden en dit type een aparte naam te geven; en ik zou, zij het na veel aarzeling, de naam „encephalitiscurve” willen voorstellen. Na veel aarzeling — immers deze naamgeving is al evenzeer principieel onjuist als die van de paralysecurve, luescurve enz., daar de naam van een ziekte aan een curvetype wordt verbonden, terwijl dit curvetype zeer zeker ook bij andere ziekten voorkomt. Echter is het geven van namen, zooals boven uiteengezet, niet goed te vermijden, en ik vond deze curve zoo dikwijls bij neurotrope infecties (poliomyelitis, polyneuritis e.d.), waarvan de encephalitis toch wel als het prototype mag gelden, dat de naam mij verantwoord lijkt, mits men dan daaraan evenmin als bij de andere namen de indruk verbindt, dat de curve „specifiek” zou zijn voor encephalitis!

Als „meningitiscurve” zou ik tenslotte een curve willen aanduiden,

waarbij het maximum verder naar rechts ligt dan het vijfde buisje en waarbij tenminste in de twee eerste buisjes de kleur onveranderd rood is gebleven, dus b.v. als deze: 0 0 0 2 4 6 6 4 2 0.

Het spreekt wel vanzelf, dat deze verdeeling in curvetypen slechts schematisch is en dat er curven voorkomen, die niet of moeilijk in deze groepen zijn onder te brengen, evenals er curven voorkomen, die overgangstypen vormen en zoowel in de eene als in de andere groep zouden kunnen worden geplaatst. Zoo kan men b.v. een curve als deze: 6 8 10 10 8 6 4 2 0 0 een „verzwakte paralysecurve” noemen, maar eigenlijk even goed een „zeer sterke luescurve”. Voor de practijk evenwel is deze indeeling m.i. wel voldoende. In elk geval lijkt mij een verder-gaande differentiatie tusschen de curvetypen niet wel mogelijk en op grond van mijn eigen materiaal zou ik de aanduidingen „tabes-curve” en „lues cerebri-curve” b.v. zeker *niet* willen handhaven; daarvoor is er te weinig werkelijk kenmerkend verschil tusschen de curven bij deze beide ziekten, waarop trouwens de zéér uiteenlopende meeningen in de literatuur ook voldoende wijzen.

Welke waarde heeft nu de GR voor de klinische diagnostiek, m.a.w. welke beteekenis mag aan een positieve of negatieve uitslag en aan de verschillende curvetypen worden toegekend?

Dit is een vraag, waarop niet een eenvoudig antwoord mogelijk is. Zeker is wel, dat LANGE's oorspronkelijke meening omtrent de diagnostische waarde onjuist is gebleken — zeker is echter ook, dat opinies als die van SWIFT en ELLIS, FLOCKENHAUS en FONSECA e.a., die aan de reactie geen grootere waarde toekenden dan aan de eiwitreacties, evenzeer onjuist zijn; het staat toch immers thans wel vast, dat de GR *niet* is een reactie die slechts een verhoogd eiwitgehalte van de liquor aantoonst en de opinies van MEYERS en AXEL NEEL daaromtrent kunnen wel als weerlegd worden beschouwd.

De groote moeilijkheid voor het beoordeelen van de waarde van de reactie schuilt m.i. hierin, dat de uitkomsten moeten worden getoetst aan een dikwijls min of meer onzekere waarde: de klinische diagnose! Immers in het bijzonder bij het beoordeelen van de waarde van de curvetypen gaat het er om, uit te maken, met hoeveel procent regelmaat een bepaald curvetype bij een bepaalde ziekte voorkomt, en dit zou slechts eenvoudig zijn, indien de diagnose van deze ziekte steeds met zekerheid kon worden gesteld — en dit is nu eenmaal nog niet het geval. Mede om deze reden kan ook een statistische bewerking (al is dit dan practisch de eenige mogelijkheid van bewerking) van een materiaal als dit, nooit een zuiver beeld geven van de waarde van de reactie.

Immers, bij de gevallen, waarbij de GR anders uitvalt dan men bij de gestelde diagnose zou verwachten, kan men niet eenvoudig spreken van een fout van de GR, maar dient men zich toch ook nog af te vragen of de gestelde diagnose juist is! En niet zelden blijkt dan na eenige tijd, dat de GR de juiste diagnose heeft gesuggereerd, zelfs bij gevallen, waar slechts weinig twijfel aan de klinische diagnose mogelijk scheen. Onlangs b.v. (het geval is niet meer in deze reeksen opgenomen) werd mij een liquor toegezonden met de diagnose „beginnende tabes dorsalis” — deze liquor leverde een uitgesproken paralysecurve. Een half jaar later berichtte de medicus mij, dat zich bij de patient inmiddels een typische dementia paralytica had ontwikkeld!

Dergelijke gevallen zijn niet zeldzaam, in 't bijzonder niet, wanneer het niet, zooals bij dit voorbeeld, gaat om het *curvetype*, maar eenvoudig om een positieve GR, wanneer men een negatieve verwachtte, en herhaaldelijk komt het zodoende voor, dat door de uitslag van de GR het stellen van een foutieve klinische diagnose wordt verhinderd.

Maar dergelijke gevallen blijken niet uit mijn statistiek: immers, de diagnoses, waarnaar de curven zijn gerangschikt, zijn die, welke *tenslotte* op de patient werden gesteld, nadat het geval onder te hulp roeping van soms vele klinische- en andere diagnostische hulpmiddelen was bestudeerd, nadat alle laboratoriumgegevens (ook de uitslag van de GR!) waren gewaardeerd, kortom nadat soms dagenlange klinische en laboratoriumarbeid het hunne hadden bijgedragen om de diagnose zoo zeker mogelijk te stellen; soms zelfs, nadat het effect van de ingestelde therapie de juistheid van de voorloopig gestelde diagnose althans zeer waarschijnlijk had gemaakt, of nadat een operatie of een obductie deze had bewezen — of wel de *onjuistheid* van de aanvankelijk gestelde diagnose had bewezen!

De rol, die de uitslag van de GR bij het stellen van de diagnose heeft gespeeld, komt daardoor niet tot uiting, en bovendien: men neemt in de statistiek alle curven, die met de gestelde diagnose „kloppen” (volgens de geldende waardeering) min of meer als vanzelfsprekend aan en men heeft neiging, slechts die curven te zien, die met de diagnose niet kloppen.

Het spreekt vanzelf, dat met deze uiteenzetting geenszins een overschatting van de waarde van de GR is bedoeld, maar dat zij slechts dient om duidelijk te maken, dat *het subjectieve oordeel van een onderzoeker, die met de reactie heeft gewerkt, over de waarde daarvan voor de klinische diagnostiek onvoldoende door middel van een statistiek is te verdedigen.*

Toch is uit de aard der zaak een statistische bewerking de eenig

mogelijke, daar het natuurlijk ondoenlijk is, om van alle gevallen de volledige gegevens te vermelden en daardoor de betekenis van de GR in het juiste licht te stellen — dit kan slechts incidenteel voor enkele bijzonder instructieve gevallen geschieden.

Mijn oordeel over de waarde van de GR, dat ik in het volgende zal formuleeren, zal dus ook in de eerste plaats zijn gegrond op de in de kliniek verworven ervaring. En deze spreekt zoodanig ten gunste van de GR, dat deze reactie m.i. zonder twijfel als een belangrijke toevoeging aan onze diagnostische hulpmiddelen mag worden beschouwd. *)

In 't bijzonder geldt dit wat betreft de positieve uitslag van de reactie. Met verschillende onderzoekers, die ik vroeger (Hfdst. V) vermeldde, ben ik n.l. van meening, dat *de GR de gevoeligste indicator is voor pathologische veranderingen in de liquor* (SCHERBER en GOERISCH), d.w.z. in deze zin, dat *een positieve GR met zekerheid aantoonst, dat de liquor pathologisch veranderd is*, wat, volgens de huidige stand van ons weten, toch wel steeds *het gevolg is van een pathologisch-organisch proces in het C.Z.S.* Hieraan moet echter m.i. terstond worden toegevoegd, dat nochtans ook in stellig pathologisch veranderde liquor de GR wel negatief kan uitvallen (*waardoor* dit komt weten wij niet, daar wij immers nog steeds niet met zekerheid weten, *welke* veranderingen in de liquor de positieve GR veroorzaken!) en dat dus *een negatieve GR zeer zeker niet bewijst, dat een organische aandoening van het C.Z.S. uitgesloten is!* M.a.w.: een negatieve GR *bewijst niets*, kan hoogstens het vermoeden, dat geen organische aandoening aanwezig is, *steunen*; een positieve GR daarentegen *bewijst* een organische aandoening, ook wanneer verder alle liquorreacties negatief zijn.

De opmerking van WENDT, dat dit niet altijd een pathologisch-anatomisch aantoonbaar proces behoeft te zijn, is m.i. volkomen terecht.

Ongetwijfeld kan dit van het grootste belang zijn, om bij lues een beginnende lues nervosa te kunnen constateeren (waarop reeds LANGE wees), maar van nog grooter belang is het in de Psychiatrisch--Neurologische kliniek voor de differentiatie tusschen „organische” en „functionele” aandoeningen (ČERNÝŠKOVÁ).

Onze kliniek beschikt over een groot aantal gevallen (die reeds hier en daar zijn gepubliceerd of nog gepubliceerd zullen worden), waarbij het vinden van de positieve GR een aansporing was, bij de patient nog eens nauwkeuriger anamnese en klinisch onderzoek na te gaan, waarbij dan meestal geringe aanwijzingen de diagnose „functioneel” aan het

*) Als steun voor deze meening mag wel worden beschouwd het feit, dat vroegere collega's-assistenten, die in de kliniek de GR hebben leeren kennen, mij regelmatig liquores ter onderzoek zenden!

wankelen brachten en waarbij de dienovereenkomstig ingestelde therapie — en dit is toch van groote beteekenis — onze latere diagnose „niet-functioneel” bevestigde. En nu moge het gewaagd schijnen, op grond van de uitslag van één enkele reactie een zoo belangrijke vraag als „organisch of functioneel?” te beslissen — de ervaring leert telkens weer, dat dit zeker gerechtvaardigd is. Bovendien mag toch niet uit het oog worden verloren, dat het herhaaldelijk voorkomt, dat men bij gevallen, waar niemand redelijkerwijs aan het bestaan van een organische aandoening van het zenuwstelsel kan twijfelen, in de liquor alléén de GR positief vindt; bij mijn materiaal zijn hiervan ook vele voorbeelden te vinden. En nu zou het toch m.i. onlogisch zijn, een positieve GR, indien de organische aandoening zich niet zoo duidelijk manifesteert, eenvoudig voor waardeloos te houden, of als een „onspecifieke (!) reactie” te beschouwen (E. PICK).

Het is dan ook mijn stellige overtuiging, dat *een positieve GR, indien deze verkregen wordt met behoorlijk gecontroleerde goudsol, met zekerheid een organische aandoening bewijst.*

En dit alleen zou m.i. reeds voldoende zijn, om het uitvoeren van de GR als routine-reactie bij het liquoronderzoek te eischen.

Daarnaast komt echter nog *de, zij het meer beperkte, waarde, die toch ook in vele gevallen aan het curve type kan worden toegekend.* Deze is van eenigszins andere aard dan de waarde van de positieve reactie op zichzelf. Terwijl de laatste n.l. een *absolute* waarde heeft en onafhankelijk van het feit, of het klinische beeld (neurologische afwijkingen) en de uitslag van de andere liquorreacties al dan niet in dezelfde richting wijzen, zijn bewijskracht behoudt, *heeft het curve-type slechts relatieve waarde en kan slechts beoordeeld en gewaardeerd worden in het geheel van alle klinische gegevens en van het verdere liquoronderzoek.*

Immers, van „specifieke” curven is geen sprake, maar wel zal de liquor met een zekere *regelmaat* door het ziekteproces op dezelfde, althans overeenkomstige, wijze worden veranderd (KREBS). Dit is bekend b.v. voor de eiwitvermeerdering (sterke vermeerdering bij dementia paralytica, bij meningitides, minder sterke bij poliomyelitis, e.d.), voor de pleocytose (leucocytose bij meningitis purulente, lymphocytose bij luetische ziekten e.d.), voor het suikergehalte (vermindering bij meningitides, vermeerdering bij encephalitis e.d.) en het is daarom ook niet vreemd, dat hetzelfde het geval is voor de factor, die de GR-curven veroorzaakt; geheel afgezien van de vraag, welke deze factor is. De vraag is alleen, of deze regelmaat zóó groot is, dat men aan de curve-typen eenige waarde mag toekennen — en dit is naar mijn ervaring,

zooals reeds in het begin van dit hoofdstuk gezegd, inderdaad het geval. Weliswaar niet in die zin, dat een bepaalde curve wijst op één bepaalde ziekte (geen „specificiteit“!), maar toch kan het curvetype, in het geheel van klinische en laboratoriumgegevens beschouwd, dikwijls waardevolle aanwijzingen geven.

Op grond van de gegevens van mijn materiaal meen ik tot de volgende waardeering van de verschillende curvetypen te moeten komen:

1. De *paralysecurve* moet wel in de eerste plaats doen denken aan *dementia paralytica*; daarnaast echter komen ook alle andere luetische ziekten (*tabes dorsalis*, *lues cerebrospinalis*, *taboparalyse*) in aanmerking. De differentiaaldiagnose zal op klinische gronden moeten worden gemaakt.

Is *lues* practisch uit te sluiten (*lues*reacties in bloed en liquor negatief), dan zal bij kinderen ernstig moeten worden gedacht aan de mogelijkheid van *encephalitis periaxialis diffusa* Schilder; bij volwassenen vooral aan *multiple sclerose*, resp. *encephalomyelitis disseminata*, tusschen welke beide diagnoses anamnestiche gegevens en klinisch verloop moeten beslissen, al komt een *paralysecurve* 't meest voor bij de *multiple sclerose*. Rekening moet worden gehouden met de mogelijkheid, dat ook b.v. *encephalitis*, *myelitis*, *tumor cerebri*, *tumor medullae* en *ernstige degeneraties in cerebro*, zij het bij uitzondering, een *paralysecurve* kunnen geven. Dat ook een chronisch progressief verloopende *meningitis* een *paralysecurve* kan geven, is van weinig belang, daar hier de diagnose, wegens het voorafgaande acute stadium, klinisch wel steeds duidelijk is.

2. Voor de *verzwakte paralysecurven* gelden dezelfde overwegingen; ook hier zal, indien *lues* uit te sluiten is, in de eerste plaats moeten worden gedacht aan *multiple sclerose*. Opgemerkt moet worden, dat deze curve bij een uitgesproken *dementia paralytica* reeds zeldzaam is, maar wel voorkomt bij zeer beginnende en reeds behandelde gevallen van *dementia paralytica*.

3. Ook de *luescurve* moet in de eerste plaats doen denken aan een aandoening van luetische aard, en wel speciaal aan *tabes dorsalis* en *lues cerebrospinalis*. Bij de *dementia paralytica* komt deze curve eigenlijk alleen voor bij reeds intensief behandelde gevallen en enkele zeer beginnende gevallen. Bij *lues latens* gevonden, moet deze curve m.i. beschouwd worden als een teeken, dat gevaar dreigt voor het C.Z.S. — echter zal nog veel materiaal moeten worden verzameld, in 't bijzonder van gevallen, die jarenlang konden worden gecontroleerd, om te kunnen beoordeelen, in hoeverre dit gevaar altijd bestaat in een dreigende *lues nervosa* of dat dit ook minder ernstig kan zijn (b.v. een tijdelijke

intoxicatie-toestand?). Dit geldt ook ten aanzien van de dubieus positieve reacties, die ik niet zelden vond.

Bij de *niet-luetische* ziekten wijst een luescurve weer in de eerste plaats op een *multiple sclerose* en het is dus b.v. absoluut onmogelijk, op grond van de GR een differentiaaldiagnose te maken tusschen deze ziekte en de lues cerebros spinalis. Beide kunnen volkomen dezelfde curve leveren. Opmerkelijk is echter, zooals reeds in Hfdst. VI beschreven, dat de *encephalomyelitis disseminata* zooveel minder vaak een luescurve levert, en veel vaker de „encephalitiscurve”. M.i. kan dit, waar het klinische beeld zoo geheel op multiple sclerose kan gelijken, van differentiaal-diagnostische beteekenis zijn — in die zin, dat een encephalitiscurve bij een kennelijk gedissemineerde aandoening van het C.Z.S. meer pleit voor een encephalomyelitis disseminata. Ook in theoretisch opzicht is dit verschil wellicht van belang, daar immers de aetiologie van de multiple sclerose nog altijd niet bekend is, al neigen velen tot de opvatting, dat hier ook een ontsteking in het spel is — terwijl de encephalomyelitis disseminata toch wel met zekerheid als een neurotrope infectie van het C.Z.S. moet worden beschouwd.

Overigens worden typische en uitgesproken luescurven slechts sporadisch bij andere niet-luetische ziekten gevonden, enkele keeren b.v. bij tumor cerebri, syringomyelie, encephalitis, poliomyelitis, iets vaker bij gecombineerde strengziekten, myelitis, polyneuritis, neuritides.

Opmerkelijk is wel, dat bij chronisch wordende (en als regel letaal eindigende) meningitides de meningitiscurve via een luescurve overgaat in een paralysecurve. Een verklaring van dit feit zou ik niet kunnen geven, maar voor het inzicht in het theoretische vraagstuk van het ontstaan van de curvetypen lijkt het mij niet onbelangrijk.

4. De *meningitiscurve* wijst in de eerste plaats op een meningitisch proces, en wel een *niet-luetisch* meningitisch proces, al dient erkend te worden, dat ook luetische meningitides soms inplaats van een luescurve een naar rechts verschoven curve leveren (zie b.v. lues cerebros spinalis No.'s 44 en 45).

Zooals reeds in Hfdst. VI vermeld, is er naar mijn meening geen „specifiek” verschil in curve tusschen de meningitides onderling, ook niet tusschen de etterige vormen eenerzijds en de tuberculeuse meningitis anderzijds, al pleit een curve met weinig naar rechts verschoven maximum dan ook meer voor meningitis tbc., een curve met sterk naar rechts verschoven maximum meer voor purulente meningitis. Bij sommige gevallen kan dit wel eens een belangrijke aanwijzing geven.

Van veel meer belang is echter m.i., dat bij *meningismus* en *meningitis serosa* de GR bij 't meerendeel der gevallen negatief of slechts zwak

positief uitvalt, en dat, indien zij soms positief is, de curve slechts zelden een naar rechts verschoven maximum vertoont. In 't bijzonder voor de differentiaaldiagnose tegenover de meningitis tuberculosa kan dit van groote waarde zijn, daar immers bij meningitische verschijnselen en lymphocytose in de liquor het meest gevreesd moet worden voor een meningitis tbc. (het niet terstond vinden van tuberkelbacillen bewijst immers niets); een negatieve GR zal dan gerechte twijfel aan deze diagnose mogen doen opkomen, al sluit zij de mogelijkheid van meningitis tbc. natuurlijk niet geheel uit (bij 68 gevallen van deze ziekte vond ook ik immers één negatieve reactie bij een beginnend geval).

Overigens komen meningitiscurven, behalve bij bloedbijmenging bij de liquor, vooral voor bij tumor medullae, merkwaardigerwijze echter lang niet zoo uitgesproken bij de arachnoiditis localis; om vast te stellen, of dit verschil differentiaaldiagnostische waarde kan hebben, is echter een grooter materiaal noodig dan ik kon verzamelen.

5. De *encephalitis-curve* is naar mijn ervaring de meest voorkomende curve en ongetwijfeld is de opmerking van LÖWY, BRANDT en MRAS volkomen juist, dat, wanneer in eenig buisje een kleuromslag optreedt, dit gewoonlijk in het derde of vierde buisje is — ook wanneer deze kleuromslag slechts gering (tot rood-violet = 2) en de reactie dus niet positief is.

Ook bij de luetische ziekten komt dit curvetype voor, bij *tabes dorsalis*, *lues cerebrospinalis* en vooral bij *lues latens*. Hierbij „ontbreekt” dan dus a.h.w. de kleuromslag in het eerste buisje, die overigens bij luetische ziekten zoo vaak voorkomt.

Wat de niet-luetische ziekten betreft: de curve kan in principe bij elke organische aandoening van het zenuwstelsel voorkomen en is dan ook *de meest algemeene uitdrukking van een pathologische verandering van de liquor*.

Als zoodanig zou deze curve dus van de vijf curvetypen relatief nog de geringste differentiaaldiagnostische beteekenis hebben — ware het niet, dat zij zoo merkwaardig constant voorkomt bij de „neurotrope infecties” van het zenuwstelsel, in 't bijzonder bij de *encephalitis*, maar ook b.v. bij *infectieuze polyneuritis*, „*rheumatische*” *neuritides*, e.d. Dit lijkt mij van niet geringe beteekenis. Immers steeds meer wordt ingezien, dat talrijke gevallen, waarbij men wel moet aannemen, dat een „neurotrope infectie” in het spel is, in 't geheel niet verlopen onder het beeld van de klassieke *encephalitis lethargica*, met o.a. duidelijke neurologische afwijkingen, maar b.v. onder het beeld van psychische afwijkingen, waarbij men slechts bij nauwkeurig onderzoek veelal ook geringe neurologische afwijkingen kan vinden.

Steeds meer ook wordt erkend, dat de „griep” veel vaker een neurotrope infectie is, resp. met een neurotrope infectie gepaard gaat (griep-encephalitis) dan men vroeger meende.

Het meest bekend zijn de neurasthenische beelden, maar deze encephalitides kunnen ook verlopen onder het beeld van een psychasthenie, een acute verwardheid, een hysterisch syndroom; zij kunnen sprekend gelijken op een schizophtreen syndroom (in 't bijzonder op een katatone verwardheid) of een depressie, terwijl speciaal als post-encephalitis beeld een karakterverandering in de zin van een psychopathie kan worden gezien — hoevele Parkinsonisten vertoonen ook niet duidelijke psychopathische karakterveranderingen!

Bij al dergelijke gevallen kunnen reeds geringe neurologische afwijkingen het vermoeden doen ontstaan, dat men niet te maken heeft met een zuiver psychische afwijking zonder meer (die men toch als „functioneel” pleegt te beschouwen), maar dat hieraan ten grondslag ligt een organisch cerebraal proces — en een encephalitiscurve, gevonden bij het onderzoek van de liquor cerebrospinalis (niet zelden als eenige afwijking!) zal dan dit vermoeden, naar mijn stellige overtuiging, tot zekerheid moeten doen worden.

Natuurlijk *behoeft* dit niet steeds een encephalitis, c.q. een neurotrope infectie te zijn — maar de nadere differentiaal-diagnostiek behoort vanzelfsprekend op klinische gronden te geschieden. Onze ervaring is echter, dat neurotrope infecties wel *zéér* dikwijls bij dergelijke gevallen in 't spel zijn. Een paar treffende gevallen zou ik zeer in 't kort willen vermelden:

1. F. J. (encephalitis No. 134). In de kliniek opgenomen 16 Aug. 1933, was ook reeds in 1931 opgenomen. Typisch psychasthenische klachten, phobiën, mensenschuw; ook neurasthenische klachten, moeheid enz. Piekert altijd over zichzelf, zijn toestand bezwaart hem zoodanig, dat hij met suicide gedachten rondloopt. Een en ander is 5 jaren geleden vrij plotseling begonnen, zonder dat patient zich veel van een ziekte kan herinneren. Bij verder navragen blijkt hij veel last te hebben van hoofdpijn; hij lijdt aan slapeloosheid en zweet veel. Bij onderzoek valt op een vrij strak, wat maskerachtig gelaat, overigens is patient vrij sterk emotioneel incontinent en huilt gauw. De R. facialis wordt minder goed geïnnerveerd dan L., de tong wat naar R. uitgestoken, er is een duidelijke middel-grofslagige tremor aan de handen, en de voetzoolreflexen zijn verschillend. Ook valt een zekere langzaamheid in bewegingen op, terwijl patient zelf klaagt over een langzamer gedachtengang dan vroeger en geheugenzwakte. Helaas werd geen lumbaalpunctie gedaan en patient naar een gesticht overgeplaatst met de diagnose „psy-

chasthenische depressie". In 1934 kregen wij uit dit gesticht de mededeeling, dat zich bij patient een in alle opzichten karakteristiek Parkinsonisme had ontwikkeld! De GR was toen ook positief (terwijl de liquor, afgezien van de reactie van Nonne, die „spoor positief" was, verder geen afwijkingen vertoonde); ik ben er echter zeker van, dat wij, indien patient in 1933 of zelfs in 1931 was gepuncteerd, ook toen een positieve GR zouden hebben gevonden en zoo een diagnostische fout hadden kunnen vermijden!

2. S. H. (verwardheidstoestand No. 3), sinds eenige tijd klachten over moeheid, hoofdpijn, machteloosheid, begon suffer te worden, sliep veel, kon bij 't loopen zijn beenen minder goed bewegen. Werd verward opgenomen, later comateus. Bij onderzoek: pupilverschil, lage reflexen, hypotonie aan de beenen. In de liquor behalve positieve GR ook zwak positieve Nonne en 10/3 lymphocyten. Patient succombeerde; bij obductie *encephalitis*.

Op deze feiten is vooral door Prof. v. D. SCHEER de laatste jaren steeds weer gewezen (Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 1932, 1933, 1936, Psych. en Neurol. Bladen 1936) en het is inderdaad wel zeer opvallend, dat juist bij die ziekten, waarbij toch wel met zekerheid een neurotrope infectie als oorzaak moet worden aangenomen, (encephalitis, encephalomyelitis disseminata, poliomyelitis, polyneuritis) dit curvetype zooveel wordt gevonden.

Van bijzonder belang is het m.i. ook, dat ik bij het meerendeel der gevallen van *neuritis optica*, waarvan ik de liquor, dank zij de medewerking van Prof. Dr. G. F. ROCHAT, directeur der Oogheelkundige Kliniek, kon onderzoeken, een duidelijk positieve GR vond — en wel, behalve twee luescurven, vijf encephalitiscurven. Voor het vraagstuk van de aetiologie van dit eigenaardige ziektebeeld (waarvan tot dusver voornamelijk werd beweerd, dat het dikwijls een beginsymptoom van multiple sclerose zou zijn *), kan dit van veel beteekenis zijn.

Uit het vorenstaande omtrent de waarde, naar mijn meening toe te kennen aan de curvotypen, zal het zonder meer duidelijk zijn, dat zij inderdaad slechts een *betrekkelijke waarde* hebben — zij kunnen alleen gewaardeerd worden *in het geheel* van klinische en andere gegevens. Immers een paralysecurve zal een geheel andere beteekenis hebben, indien men daarnaast vindt een duidelijke psychische stoornis, het symptoom van ARGYLL ROBERTSON en positieve luesreacties, dan wanneer men een, gezien de neurologische afwijkingen, kennelijk gedissemineerde aandoening van het zenuwstelsel vindt met negatieve luesreacties. Het-

*) Prof. Weve, Ned. Tijdschr. v. Geneesk., Jg. 75, 1931, I, blz. 700.

zelfde geldt van de luescurven; bij de encephalitiscurve zal het b.v. een groot verschil maken, of men reden heeft om aan een luetische aandoening te denken, of dat er b.v. reden is om aan een neurotrope infectie te denken (voorafgegane „griep”, slaapstoornissen, dubbelzien e.d.!); bij de meningitiscurve zal de betekenis verschillend zijn o.a. al naarmate men sterke pleocytose vindt met meningitis-verschijnselen, of een „dissociation cyto-albuminique” — enz. enz.

In 't kort, de curvetypen die men vindt moeten principieel alleen gezien worden als een klein onderdeel van het geheel van gegevens, waaruit men de diagnose opbouwt — en dikwijls zal men ze alleen gebruiken om een diagnose, die klinisch reeds geheel vaststond, te bevestigen. Dit neemt niet weg, dat dezelfde argumenten, die ik hiervóór aanvoerde ter verdediging van de waarde van de positieve GR als zoodanig, ook in verband met de waarde van het curvetype gelden, zoodat het m.i. evenzeer onjuist zou zijn, een curvetype, dat men in 't geheel niet had verwacht en dat niet met de klinische diagnose „klopt” (!), eenvoudig te negeren en als een vergissing van de GR te beschouwen — immers er zijn stellig dergelijke gevallen, waarbij achteraf blijkt, dat juist de GR zich niet heeft vergist!

Desondanks mogen zulke gevallen, die slechts eens te meer bewijzen, dat ook de klinische diagnostiek kan falen, niet verleiden tot het stellen van een diagnose op de GR alleen; indien echter zoo'n tegenspraak tusschen diagnose en GR wordt gevonden, moet dit zeker aanleiding zijn om de diagnose nogmaals nauwkeurig te verifiëren.

Uit de aard der zaak zal men dikwijls ook zonder de GR van de diagnose zeker meenen te zijn — zooals men immers dikwijls het geheele liquoronderzoek niet noodig heeft om tot een zeker schijnende klinische diagnose te komen. Toch verricht men terecht dan dit onderzoek, ter meerdere zekerheid. Immers steeds meer vindt de stelregel ingang, dat een neurologisch onderzoek zonder liquoronderzoek niet volledig is en dit als juist erkennende, zou ik hieraan op grond van mijn uitkomsten willen toevoegen dat een liquoronderzoek zonder GR niet volledig is.

M.i. moet dus bij elk neurologisch lijden naast het „gewone” liquoronderzoek ook de GR worden gedaan, m.a.w. de GR moet worden opgenomen in het schema van het routineonderzoek van de liquor. En dit niet alleen om verassingen, zooals boven beschreven, te vermijden, maar ook, om een zoo groot mogelijk materiaal te verkrijgen. Immers, slechts indien men systematisch de GR verricht bij alle mogelijke gevallen, zal men tenslotte een

indruk kunnen verkrijgen omtrent de waarde van de reactie; niet alleen bij klinisch duidelijke gevallen, maar ook bij beginnende aandoeningen, die klinisch vaak moeilijk te diagnostiseeren zijn, en zal men kunnen vaststellen, in hoeverre men bij dergelijke en andere gevallen, waar de klinische diagnostiek in de steek laat, op de GR mag vertrouwen; ook dan alleen zal men kunnen komen tot het opstellen van *syndromen*, in 't bijzonder liquorsyndromen, die voor de diagnostiek van waarde kunnen zijn.

Dit empirisch onderzoek is te meer noodzakelijk, daar tot dusver de theorie in de steek laat, en wij zelfs niet met zekerheid weten, op welke veranderingen in de liquor de goudsol eigenlijk reageert.

Dat overigens ook bij *psychiatrische ziekten* een liquoronderzoek van groote waarde kan zijn, blijkt ook uit mijn materiaal overduidelijk en eigenlijk kan men even goed zeggen, dat *een psychiatrisch onderzoek zonder liquoronderzoek niet volledig is!* En dat dan in het geheel van dit liquoronderzoek de GR vaak een hoofdrol speelt, blijkt eveneens uit mijn materiaal wel duidelijk.

Immers hierbij gaat het veelal niet om het curvetype, maar is het het positief uitvallen van de reactie, dat van belang is, en diagnostische fouten kan doen vermijden.

Dat ik mij volkomen aansluit bij die onderzoekers, die van meening zijn, dat *de GR het verdere onderzoek van de liquor absoluut niet overbodig maakt*, behoeft geen betoog. Niet alleen, dat er geen sprake van kan zijn, dat de GR de luesreacties kan vervangen, maar ook het bepalen van de liquordruk, de eiwitreacties, het cytologisch onderzoek, het bepalen van het suikergehalte e.d. worden door de GR niet overbodig gemaakt, maar behouden elk hun eigen waarde. Immers, reeds het vaststellen van het feit, dat de GR een bijzondere reactie is, die b.v. niet eenvoudig slechts een verhoogd eiwitgehalte van de liquor aantoonst, moet tot deze erkenning voeren. Veeleer moet m.i. het streven zijn al deze onderzoekingen naast elkaar te verrichten, om zodoende tot een „liquor-spectrum” te komen voor de verschillende aandoeningen — niet alleen dat op deze wijze de verschillende reacties elkaar aanvullen en compenseeren, maar ook is er toch veel meer kans, dat men voor verschillende ziekten een „specifiek” liquor-spectrum zou kunnen opstellen dan „specifieke” curven met behulp van slechts één reactie!

Een vergelijking tusschen de waarde van de GR en die van *andere kolloïdreacties* kan ik niet maken. Gedurende eenige tijd werd in het laboratorium van de kliniek naast de GR ook de normo-mastixreactie

gedaan — daar deze ons echter minder voldeed dan de GR en de bereiding van het mastix-reagens minstens evenveel moeilijkheden gaf als de bereiding van de goudsol, werd het gebruik ervan weer gestaakt.

SAMENVATTEND, zou ik uit mijn onderzoek de volgende conclusies willen trekken:

1. De eenige moeilijkheid in de techniek van de goudsolreactie is de *bereiding van de goudsol*; met eenige volharding is deze moeilijkheid zeer zeker te overwinnen en in elk geval is zij geen beletsel om de GR als routine-reactie bij het liquoronderzoek in te voeren.

2. Eenige voorzorgsmaatregelen moeten in acht worden genomen en een „biologische” contrôle van elke goudsol is noodzakelijk.

3. Een afdoende *theoretische verklaring* van hetgeen bij de reactie geschiedt is nog niet gegeven, nòch is tot dusver met zekerheid bekend welke veranderingen in de liquor cerebrospinalis de positieve reactie veroorzaken en nog minder welke veranderingen de verschillende curve-typen doen ontstaan; evenmin waardoor het komt, dat soms bij ongetwijfeld pathologisch veranderde liquor de reactie negatief uitvalt.

4. Daarentegen is het zeker, dat de *practische waarde* van de reactie zeer groot is — zoowel bij de neurologische als bij de psychiatrische diagnostiek kan zij uitstekende diensten bewijzen.

5. Een positieve GR n.l. (mits verkregen met een behoorlijk op gevoeligheid gecontroleerde goudsol) bewijst met zekerheid, dat de liquor pathologisch veranderd is.

6. Een *negatieve GR* bewijst *niet*, dat de liquor niet pathologisch veranderd is en nog minder, dat geen pathologisch organisch proces in het zenuwstelsel aanwezig is; daar een positieve GR echter niet zelden de eenige afwijking is die men kan vinden bij het onderzoek van liquor, waarvan ook op andere gronden aannemelijk is, dat zij pathologisch veranderd kan zijn, mag desondanks de GR wel worden beschouwd als *de reactie, die het nauwkeurigst ook geringe veranderingen van de liquor cerebrospinalis aantoon*t.

7. Dit neemt niet weg, dat de GR *zeer zeker het verdere liquoronderzoek niet overbodig maakt*, met name kan er geen sprake van zijn, dat de GR de *luesreacties* zou kunnen vervangen; integendeel, de uitslag van de GR moet steeds worden gewaardeerd in verband met het geheele liquoronderzoek.

8. Hoewel de grootste waarde van de GR moet worden gezien in de *positieve uitslag van de reactie als zoodanig*, hebben ook de *verschillende curvetypen, die men verkrijgt een, zij het meer beperkte*,

waarde; deze kan slechts worden beoordeeld in het kader van het geheel van anamnestiche en klinische gegevens en de gegevens van het verdere liquoronderzoek, daar van „specificiteit” van de verschillende curvetypen voor bepaalde ziekten geen sprake is.

9. Al is het dus ook in principe onjuist een diagnose te stellen op grond van het curvetype alleen, toch moet worden erkend, dat bij die gevallen, waar de differentiaaldiagnose klinisch moeilijk is, het curvetype belangrijke aanwijzingen kan geven en dat er zelfs gevallen kunnen voorkomen, waarbij het curvetype van doorslaggevende betekenis is.

10. Op grond van deze overwegingen mag worden vastgesteld, dat een onderzoek van de liquor cerebrospinalis, zonder dat de GR is verricht, als onvolledig moet worden beschouwd, en daar de differentieel-diagnose tusschen functioneele en organische ziekten van het zenuwstelsel (zoowel op het gebied van de psychiatrie als op dat der neurologie) niet mogelijk is zonder een volledig onderzoek van de liquor cerebrospinalis, behoort dus de GR in het routine-onderzoek van de liquor cerebrospinalis te worden opgenomen.

ZUSAMMENFASSUNG.

1. Die einzige Schwierigkeit bei der Ausführung der LANGE'schen Goldsolreaktion (GR) liegt in der Herstellung des Goldsols; mit Geschick und Ausdauer ist diese Schwierigkeit gewisz zu überwinden und jedenfalls braucht sie kein Hindernisz zu sein, um die Goldsolreaktion als Routine-Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit einzuführen.

2. Einige Vorsichtsmaszregeln und eine „biologische Prüfung“ jeden Goldsols sind unbedingt notwendig.

3. Eine endgültige Erklärung der theoretischen Grundlagen der Reaktion steht noch aus, auch ist bis jetzt nicht genügend bekannt, welche Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit den positiven Ausfall der Reaktion bedingen und noch weniger, welche Veränderungen für das Auftreten der verschiedenen Kurventypen verantwortlich sind; ebensowenig ist bekannt woher es kommt, dasz dann und wann bei zweifellos verändertem Liquor die Reaktion negativ ausfällt.

4. Demgegenüber ist es sicher, dasz der praktische Wert der Reaktion sehr grosz ist, da sie sowohl in der Neurologischen als auch in der Psychiatrischen Diagnostik Vorzügliches leisten kann.

5. Der positive Ausfall der Reaktion (vorausgesetzt, dasz man mit ordentlich auf ihre Empfindlichkeit geprüften Goldsole arbeitet) ist ein sicherer Beweis, dasz die Zerebrospinalflüssigkeit pathologisch verändert ist.

6. Der negative Ausfall der Reaktion dagegen schlieszt nicht aus, dasz der Liquor nicht doch pathologisch verändert ist und ist keinesfalls ein Beweis dafür, dasz kein pathologischer Prozess im Nervensystem vorhanden ist; da aber eine positive GR nicht selten die einzige Abnormität ist, die bei der Untersuchung eines Liquors gefunden wird, von dem aus anderen Gründen anzunehmen ist, dasz er pathologisch verändert sei, darf trotzdem die GR als die Reaktion betrachtet werden, die am genauesten auch geringfügige Veränderungen des Liquors anzeigt.

7. Diese Tatsache ändert aber nichts daran, dasz die GR keinesfalls die weitere Liquoruntersuchung überflüssig macht, insbesondere kann nicht die Rede davon sein, dasz die GR die Luesreaktionen

ersetzen könnte; die GR im Gegenteil soll immer in Verbindung mit dem Gesamtbefunde des Liquors gewertet werden.

8. Wenn zwar der grösste Wert der GR in dem positiven Ausfall der Reaktion überhaupt liegt, so haben auch die verschiedene Kurventypen einen, sei es auch beschränkten Wert; dieser kann nur in Verbindung mit den gesamten Anamnestischen und Klinischen Daten und dem Gesamtbefunde des Liquors gewürdigt werden, weil von Spezifität der Kurventypen für bestimmte Krankheiten keine Rede ist.

9. Wenn es also grundsätzlich unrichtig ist, eine Diagnose nur auf Grund des Kurventypus zu machen, so ist jedoch zuzugeben, dass bei denjenigen Fällen, die Klinisch-Diagnostisch Schwierigkeiten darbieten, der Kurventypus wichtige Aufschlüsse geben kann, und dass sogar Fälle vorkommen können, wobei der Kurventypus ausschlaggebende Bedeutung hat.

10. Auf Grund dieser Ueberlegungen darf festgestellt werden, dass eine Liquoruntersuchung ohne dass eine GR ausgeführt worden ist, als unvollständig betrachtet werden muss; da die Differentialdiagnose zwischen organischen und funktionellen Erkrankungen des Nervensystems (sowohl auf dem Gebiete der Psychiatrie als dem der Neurologie) nicht ohne eine vollständige Untersuchung des Liquor Cerebrospinalis möglich ist, soll also die GR in das Schema der Routine-Untersuchung des Liquors aufgenommen werden.

SUMMARY.

1. The only difficulty in the performance of the colloidal gold-reaction (GR) of LANGE is the preparation of the colloidal gold solution; with some perseverance this difficulty is always to be overcome and at any rate it need not hinder the introduction of the GR in the routine-examination of the cerebrospinal fluid.

2. Some precautions must be observed and a „biological control” of every goldsol is necessary.

3. A final theoretical explanation of the reaction has not been given as yet, nor is it known with certainty what alterations of the liquor cause the positive reaction and even less what alterations cause the different types of curves that can be observed; no more is it known how it is that sometimes the reaction proves to be negative with fluids that are undoubtedly pathologically changed.

4. On the other hand it is sure, that the reaction is of high diagnostic value in psychiatry as well as in neurology.

5. Especially a positive GR (provided that it has been obtained with a properly controlled goldsol) proves with certainty that the cerebrospinal fluid has been pathologically altered.

6. A negative GR does not prove, that the fluid is normal and even less that there is no affection of the nervous system; as a positive GR, however, is not seldom the only alteration that can be discovered in the examination of a fluid of which it is plausible that it may be pathologically altered, nevertheless the GR must be considered the reaction that points out most exactly even the slightest alterations of the fluid.

7. That does not alter the fact, that the GR does not make the further examination of the fluid superfluous; particularly for it is altogether out of the question that the GR should be able to substitute the serological reactions for syphilis; on the contrary, the result of the GR should always be estimated in connection with all the data of the examination of the fluid.

8. Although the greatest value of the GR is in the positive result in itself, the different types of curves to be obtained also have a definite value, though this is more limited; this value can be estimated only in connection with the whole of the data of the history, the clinical findings and the examination of the cerebrospinal fluid, since specifi-

city of the different types for certain illnesses is out of the question.

9. Though it is essentially wrong to make a diagnosis merely on account of the type of the curve, it must be admitted that in those cases, in which the differential-diagnosis is difficult, the type of curve can give important hints and even that cases may be found in which the type is of decisive importance.

10. On account of these considerations it may be settled, that an examination of the cerebrospinal fluid, without the GR being performed, must be considered incomplete, and as the differential-diagnosis between functional and organic diseases of the nervous system (in psychiatry as well as in neurology) is impossible without a complete examination of the fluid, the GR should be performed as a routine-examination of the cerebrospinal fluid.

RÉSUMÉ.

1. La seule difficulté dans la technique de la réaction à l'or colloïdal de LANGE (GR) consiste à préparer l'or colloïdal; en travaillant avec persévération on peut sans doute surmonter cette difficulté et en tout cas elle n'est pas un obstacle à l'introduction de la GR comme une réaction de routine dans l'examen du liquide céphalo-rachidien.

2. Quelques précautions sont nécessaires et un „contrôle biologique” de chaque solution est indispensable.

3. Une interprétation définitive de ce qui se fait pendant la réaction n'a pas encore été donnée jusqu'à présent; on ne sait pas non plus avec certitude quelles sont les modifications du liquide causant la réaction positive et encore moins quelles sont les modifications qui causent les différentes „courbes caractéristiques” de la réaction; on ignore aussi quelle soit la cause des réactions négatives qu'on peut observer quelquefois dans des liquides changés pathologiquement sans le moindre doute.

4. Cependant il est sûr que la valeur clinique de la réaction est grande-non seulement dans le diagnostic neurologique mais aussi dans le diagnostic psychiatrique elle peut rendre des services importantes.

5. C'est à dire une réaction positive (pourvu qu'elle soit obtenue par une solution dont la sensibilité est exactement contrôlée) prouve, que le liquide s'est modifié pathologiquement.

6. Une réaction négative ne prouve pas, que le liquide ne soit pas changé et encore moins qu'une maladie du système nerveux ne soit pas présente; mais puisqu'une réaction positive n'est pas rarement la seule anomalie qu'on puisse découvrir en examinant un liquide dont il est vraisemblable (à cause d'autres raisons) qu'il est changé pathologiquement, on doit regarder la GR comme la réaction la plus exacte pour montrer les changements les plus légers du liquide céphalo-rachidien.

7. Cela n'empêche pas, que la GR ne rende pas inutile l'autre examen du liquide; notamment la GR ne peut pas remplacer les réactions indiquant le syphilis; au contraire, on doit estimer le résultat de la GR toujours en rapport avec les résultats de l'examen entier du liquide.

8. Bien que la plus grande valeur de la GR soit donnée par le résultat

positif lui-même, les diverses „courbes caractéristiques” de la réaction ont aussi une importance, bien que plus restreinte; elle ne peut pas être estimée qu’en rapport avec l’histoire et l’examen clinique entier et les autres résultats de l’examen du liquide, comme une spécificité des courbes pour des certaines maladies n’existe pas.

9. Quoiqu’il ne soit pas correct en principe de faire une diagnose sur la base des courbes seulement, il est vrai, que dans des cas où le diagnostic différentiel clinique est difficile, il se peut que la courbe donne une indication importante et même, qu’il y ait des cas où la courbe est de signification prépondérante.

10. Sur la base de ces considérations il faudra conclure, qu’une analyse du liquide céphalo-rachidien n’est pas complète sans la GR et attendu que le diagnostic différentiel entre les maladies organiques et fonctionnelles du système nerveux (aussi bien dans le domaine de la psychiâtrie que dans celui de la neurologie) est impossible sans une analyse complète du liquide, la GR doit être ajoutée à l’examen de routine du liquide céphalo-rachidien.

A. LUETISCHE ZIEKTEN.

CONGENITALE LUES.

Naam	GR no.	Datum	Uitslag GR										Nonne	pleo- cytose	WaR	Kahn	M.B.R. II	Bijzonderheden
1. Gj.	63	27-II-'30	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	180/3	++	?	?	onbeh., dreig. juv. paralyse?
2. Gj.	155	29-I-'31	0	1	1	2	1	1	0	0	0	0	—	1/3	—	zw+	—	onbehandeld.
3. v. d. G.	515	21-3-'32	1	4	4	3	1	0	0	0	0	0	—	1/3	—	zw+	—	onbehandeld.
4. St.	590	28-4-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	2/3	—	—	—	onbehandeld.
5. Ph.	766	22-9-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	1/3	—	—	—	reeds antiluetisch behandeld.
6. Ti.	767	22-9-'2	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	2/3	—	—	—	reeds antiluetisch behandeld.
7. d. V.	777	29-9-'32	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	0/3	—	—	—	onbehandeld.
8. Mej. B.	857	21-II-'32	1	3	4	5	4	2	0	0	0	0	—	7/3	?	?	?	veel antil. beh., <i>status epilept.</i>
9. Le.	1159	27-4-'33	1	3	3	4	3	1	0	0	0	0	—	9/3	—	—	—	onbehandeld; debiel.
10. v. d. W.	1269	19-6-'33	1	2	4	3	1	0	0	0	0	0	—	16/3	—	?	?	onbeh.; doof, keratitis, VII paral.
11. Im.	2082	21-9-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	8/3	—	—	—	zeer veel antiluetisch beh.
12. v. T.	2401	14-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	1/3	—	—	—	onbehandeld.
13. Ve.	2513	13-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	8/3	—	—	—	onbehandeld; hydrocephalus.
14 d. V.	2793	5-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	0/3	—	—	—	onbehandeld.

TABES DORSALIS

Naam	GR no.	Datum	Uitslag GR										Nonne	Pleo- cytose	WaR	Kahn	M.B.R. II	Bijzonderheden
1. Ol.	67	29-II-'30	0	0	0	2	3	5	5	3	0	0	+	168/3	++	?	?	onbehandeld
2. Sch.	127	15-I-'31	2	3	4	5	4	3	2	0	0	0	zw+	21/3	—	?	?	onbeh., zeer beginnend geval.
3. Mej. v. d. W.	157	29-I-'31	0	0	2	4	6	8	6	4	2	0	zw+	192/3	++	?	?	reeds kort antiluetisch beh.
4. Ge.	183	25-2-'31	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	zw+	11/3	—	?	?	onbehandeld.
5. v. d. W.	207	12-3-'31	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	0/3	—	+	—	reeds m. koortskuur en anti- luetische kuur behandeld.
6. Mej. Br.	228	19-3-'31	0	0	2	4	2	0	0	0	0	0	—	11/3	—	—	—	zeer oud, veel beh. geval.
7. Be.	236	9-4-'31	0	0	3	7	6	4	2	0	0	0	?	?	?	?	?	reeds veel antil. behandeld.
—	1056	10-3-'33	4	10	10	10	10	7	3	1	0	0	+	120/3	+	+	+	na pyr. kuur en antiluet. ther.
8. Mej. B.	241	15-4-'31	0	2	3	5	3	0	0	0	0	0	zw+	84/3	—	—	—	reeds veel antiluetisch beh.
9. Ak.	276	11-6-'31	0	5	6	5	4	2	0	0	0	0	sp+	5/3	—	+	—	reeds m. koortskuur en anti- luetische kuur behandeld.
10. Wi.	285	1-7-'31	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	13/3	—	—	—	onbehandeld.
11. Mej. d. V.	324	6-8-'31	4	4	6	4	3	2	0	0	0	0	+	18/3	?	zw+	+	reeds veel antiluetisch beh.
12. Lu.	437	26-1-'32	0	0	2	4	6	4	2	0	0	0	++	253/3	++	++	++	onbehandeld.
13. Ma.	441	27-1-'32	2	4	6	6	4	2	0	0	0	0	—	14/3	+	+	+	onbehandeld.
14. Gr.	451	10-2-'32	10	10	10	8	6	4	2	0	0	0	++	105/3	++	++	++	reeds m. koortskuur en anti- luetische kuur behandeld.
15. Ee.	453	10-2-'32	0	8	8	8	8	6	3	0	0	0	+	65/3	+	+	+	reeds veel antiluetisch beh.
16. Co.	530	25-3-'32	3	5	7	6	4	2	0	0	0	0	—	10/3	—	zw+	zw+	reeds antiluetisch behandeld.
17. Os.	531	26-3-'32	5	6	7	8	6	4	2	0	0	0	++	98/3	+	zw+	+	oud, veelbehandeld geval.
18. Bu.	621	21-5-'32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	+	256/3	+	+	+	onbehandeld.
19. v. d. W.	633	2-6-'32	1	3	5	4	3	1	0	0	0	0	?	?	—	?	?	reeds veel behandeld.
20. Ho.	650	9-6-'32	0	3	5	4	3	1	0	0	0	0	—	5/3	—	—	—	reeds m. koortskuur en anti- luetische kuur behandeld.

Naam	GR no.	Datum	Uitslag GR										Nonne	Pleocytose	WaR	Kahn	M.B.R. II.	Bijzonderheden
21. Ey.	660	16-6-'32	3	6	5	5	4	2	0	0	0	0	—	7/3	—	+	+	veel behandeld.
22. Of.	703	27-7-'32	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	?	1/3	+	?	?	veel antiluetisch behandeld.
23. v. Z.	716	16-8-'32	0	0	0	2	4	5	4	2	0	0	++	?	+	++	++	onbeh., liquor bloederig.
24. Dr.	733	8-9-'32	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	39/3	+	++	++	onbehandeld.
25. Mu.	873	24-11-'32	3	10	7	10	7	5	4	2	0	0	+	?	+	+	+	onbehandeld, liquor iets bloederig.
26. Bei.	902	8-12-'32	1	4	8	7	5	4	2	0	0	0	+	52/3	+	++	++	onbehandeld.
27. Nu.	974	4-1-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	8/3	—	—	—	veel antil. beh. station. geval
—	1945	22-1-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	5/3	—	—	—	contrôle, cysterneliquor.
28. d. B.	1050	10-3-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	8/3	+	++	++	onbehandeld.
29. Vo.	1137	17-4-'33	6	10	10	10	10	7	5	2	0	0	+	306/3	++	++	++	onbehandeld.
—	2927	8-11-'35	4	6	6	6	4	2	0	0	0	0	zw+	88/3	—	++	++	cyst. liquor contr., na koorts- kuur en antiluetische kuur.
—	2991	7-12-'35	0	2	4	5	5	3	0	0	0	0	+	98/3	zw+	++	++	contrôle, lumbaalliquor.
30. Da.	1276	21-6-'33	5	5	8	6	4	2	0	0	0	0	+	50/3	—	+	+	onbehandeld.
31. Sch.	1284	29-6-'33	2	3	5	6	5	4	3	1	0	0	+	12/3	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
32. Do.	1347	9-8-'33	10	10	10	10	8	6	4	2	0	0	+	158/3	++	++	++	reeds veel antiluetisch beh.
—	1896	4-5-'34	2	3	5	6	7	7	5	2	0	0	?	?	?	?	?	na pyrifekuur en antil. kuur.
—	2723	19-7-'35	2	3	4	5	3	2	0	0	0	0	+	1/3	±	+	+	contrôle, cysterneliquor.
33. v.d.V.	1354	9-8-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	6/3	—	+	—	veel antiluetisch behandeld.
34. Gr.	1580	16-12-'33	0	2	2	1	0	0	0	0	0	0	—	10/3	—	—	—	tabes incipiens? Bloed WaR en Kahn ++.
* —	2992	7-12-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	12/3	—	—	—	nog onbeh., klin. nog onzeker.
35. d. W.	1677	3-2-'34	0	2	4	6	4	3	1	0	0	0	zw+	12/3	—	—	—	onbehandeld, bloed WaR +.
36. v. d. M.	1793	29-3-'34	10	10	10	10	10	10	6	3	0	0	+	156/3	++	++	++	onbehandeld.
37. Mej. H.	1796	29-3-'34	4	5	6	6	4	2	0	0	0	0	—	6/3	—	—	—	veel behandeld.
38. Ot.	1881	28-4-'34	0	2	4	5	4	2	1	0	0	0	—	8/3	—	++	++	veel behandeld.
39. Mej. Pa.	1890	4- 5-'34	4	5	6	5	3	1	0	0	0	0	—	1/3	—	?	?	voor een jaar malaria kuur; lues cong.
40. Tr.	1966	30- 6-'34	0	2	4	5	4	3	1	0	0	0	+	24/3	—	?	?	veel behand., stationnair geval
41. d. B.	1953	22- 6-'34	1	2	4	3	2	1	0	0	0	0	—	2/3	—	+	+	veel behandeld.
42. El.	2024	11- 8-'34	0	0	2	4	5	4	2	0	0	0	zw+	2/3	—	++	—	veel behandeld.
43. Go.	2137	20-10-'34	10	10	10	10	10	10	6	3	0	0	+	8/3	+	+	+	onbehandeld.
44. Ha	2286	20-12-'34	3	4	6	8	6	4	2	0	0	0	+	70/3	++	++	++	veel behandeld.
45. Bou	2452	14- 3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	zw+	?	—	—	—	zeer veel beh., liq. iets bloederig
—	2926	8-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	9/3	—	—	—	cysterneliquor, contr. na py- rifekuur.
46. Mej. K.	2538	25- 4-'35	0	2	2	4	3	1	0	0	0	0	—	6/3	—	—	—	veel behandeld.
47. Gr.	2622	29- 5-'35	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	?	?	?	?	?	behandeling onbekend.
48. v. D.	2726	19- 7-'35	7	7	7	5	6	5	6	3	0	0	+	90/3	++	++	++	onbeh., liquor iets xanthochr.
49. Bo.	2737	27- 7-'35	3	3	4	5	6	3	0	0	0	0	+	95/3	zw+	+	+	onbehandeld.
50. Be.	2795	5- 9-'35	0	2	2	3	3	2	0	0	0	0	?	?	—	—	—	veel behandeld.
51. d. V.	2825	13- 9-'35	0	0	2	4	5	3	0	0	0	0	?	?	?	?	?	behandeling onbekend.
52. Mej. Al.	2897	24-10-'35	0	1	3	4	4	3	1	0	0	0	+	88/3	+	+	+	onbehandeld.
53. J. R.	2999	13-12-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	8/3	—	—	—	veel behandeld, klinisch zeker.
54. v. A.	F.31	10- 5-'34	2	2	3	4	3	1	0	0	0	0	?	?	—	?	?	onbehandeld.

LUES CEREBRO-SPINALIS.

Naam	GR no.	Datum	Uitslag GR										Nonne	Pleocytose	WaR	Kahn	M.B.R. II	Bijzonderheden
1. Mej d. J.	319	31-7-'31	4	6	8	8	7	5	3	0	0	0	+	154/3	+	+	+	onbehandeld.
2. Ra.	424	8-1-'32	0	4	4	5	4	2	0	0	0	0	—	2/3	—	—	—	onbehandeld.
3. He.	443	1-2-'32	0	2	4	6	6	4	3	2	0	0	+	50/3	++	++	++	reeds antiluetisch behandeld.
—	1984	14-7-'34	2	3	4	3	2	1	0	0	0	0	+	16/3	—	+	+	na verdere antiluetische ther.
4. Mej B.-K.	566	14-4-'32	5	10	10	10	8	6	4	2	0	0	++	75/3	—	++	++	onbehandeld.
—	972	14-1-'33	1	3	5	5	4	3	2	0	0	0	+	10/3	—	+	—	na pyrifekuur en antil. ther.
5. Mej. Wi.	637	2-6-'32	5	10	10	10	8	6	4	2	0	0	++	640/3	++	++	++	onbehandeld.
6. Mej. Po.	966	12-1-'33	2	4	6	5	3	2	0	0	0	0	—	26/3	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
7. We.	1083	16-3-'33	0	3	3	6	6	4	2	0	0	0	zw+	24/3	—	+	—	kort antiluetisch behandeld.
8. Mej Fo.	1087	23-3-'33	3	4	5	6	6	4	2	0	0	0	+	12/3	+	++	+	reeds antiluetisch behandeld.
9. Mej. R.	1124	13-4-'33	6	8	8	8	6	5	3	1	0	0	sp+	9/3	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
10. Leu.	1330	27-7-'33	10	10	10	8	6	4	2	0	0	0	+	88/3	—	++	++	onbehandeld.
—	2038	25-8-'34	10	10	10	6	6	4	2	0	0	0	sp+	6/3	—	+	+	na koortskeuur en antil. ther.
11. Hoe.	1355	11-8-'33	9	9	9	9	8	6	4	2	0	0	+	85/3	—	—	—	onbehandeld.
12. Mej. v. H.	1356	11-8-'33	10	10	10	10	7	5	3	0	0	0	+	69/3	+	?	?	onbehandeld.
13. A.S.	1385	4-9-'33	2	3	4	5	4	2	0	0	0	0	—	5/3	—	+	?	onbehandeld.
14. Mej. W.	1395	7-9-'33	0	2	3	3	4	5	3	0	0	0	zw+	7/3	—	—	—	veel antiluet. beh. Verwardh.
15. Ri.	1437	8-10-'3	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	sp+	12/3	—	+	+	zeer veel antiluetisch behand.
16. d. V.	1574	16-12-'33	1	3	4	4	3	1	0	0	0	0	?	?	?	?	?	? behandeling onbekend.
17. Ma.	1647	21-1-'34	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	?	?	?	?	?	? behandeling onbekend.
18. J. A. Z.	1660	30-1-'34	5	9	7	9	7	4	2	0	0	0	zw+	14/3	—	?	?	veel antiluetisch behandeld.
19. Bo.	1664	30-1-'34	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	9/3	—	—	—	veelantil. beh.; cysterneliquor.
20. v. d. W.	1670	31-1-'34	10	10	10	10	10	10	8	6	4	?	?	?	?	?	?	? liquor xanthochroom.
21. Mej. K.	1684	3-2-'34	1	2	4	5	3	0	0	0	0	0	?	?	?	?	?	? behandeling onbekend.
22. Ja.	1707	13-2-'34	10	7	7	8	6	4	0	0	0	0	+	78/3	+	++	++	reeds antiluetisch behandeld.
23. De.	1799	30-3-'34	3	4	6	5	4	3	1	0	0	0	?	?	?	?	?	? behandeling onbekend.
24. Mej. d.R.	2033	17-8-'34	1	3	4	4	4	2	0	0	0	0	+	23/3	+	+	+	onbehandeld.
25. Sm.	2050	31-8-'34	6	6	6	6	10	10	8	7	6	4	+	427/3	++	++	++	onbehandeld.
—	2846	28-9-'35	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	zw+	9/3	—	—	—	na „verzagingskuur”.
26. d. B.	2079	19-9-'34	2	4	6	4	2	0	0	0	0	0	+	275/3	++	++	++	onbehandeld.
27. Br.	2102	28-9-'34	3	5	8	7	6	5	4	0	0	0	sp+	19/3	+	+	+	weinig behandeld.
28. Kui.	2117	6-10-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	zw+	42/3	—	+	+	veel antiluetisch behandeld.
29. Mej. H.	2155	26-10-'34	2	3	4	3	2	1	0	0	0	0	—	10/3	—	zw+	—	zeer veel antiluetisch beh.
30. Fo.	2174	8-11-'34	2	4	5	6	6	3	0	0	0	0	?	?	—	—	—	onbehandeld.
31. Le.	2232	30-11-'34	2	3	5	5	3	2	0	0	0	0	—	27/3	—	—	—	reeds antiluetisch behandeld.
32. Kr.	2236	30-11-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	6/3	—	—	—	reeds jarenlang behandeld.
33. Wi.	2238	30-11-'34	4	6	7	6	4	3	2	0	0	0	+	235/3	++	++	++	onbehandeld.
34. Me.	2245	4-12-'34	1	3	4	3	1	0	0	0	0	0	—	7/3	—	—	—	onbehandeld.
35. Kie.	2315	10-1-'35	4	5	5	4	5	3	2	0	0	0	zw+	74/3	—	—	—	reeds antiluetisch behandeld.
—	2482	23-3-'35	2	2	3	4	3	1	0	0	0	0	+	15/3	—	—	—	na „verzagingskuur”.
36. v. Z.	2464	16-3-'35	4	5	5	5	5	3	0	0	0	0	++	85/3	++	?	?	onbehandeld.
37. Mej. S.	2550	3-5-'35	4	5	5	6	5	4	1	0	0	0	zw+	15/3	+	+	+	reeds antiluetisch behandeld.
38. Mej. V.	2568	10-5-'35	9	9	7	7	6	4	2	0	0	0	—	16/3	—	++	++	veel antiluetisch behandeld.
39. Hi.	2623	29-5-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	+	420/3	+	?	?	onbehandeld.
40. Ve.	2699	4-7-'35	8	5	4	4	4	3	1	0	0	0	+	17/3	++	++	++	onbehandeld; lues congenita.
41. Dij.	2730	25-7-'35	10	10	10	10	8	6	4	2	0	0	++	157/3	—	++	+	onbehandeld.
42. Mej. H.	2732	27-7-'35	3	4	6	7	5	4	2	0	0	0	zw+	28/3	—	?	?	onbehandeld.
43. Sch.	2845	28-9-'35	2	6	10	5	6	7	6	3	0	0	++	320/3	+	++	++	onbeh., liquor iets xanthochr.
44. Me.	2860	4-10-'35	0	0	0	2	4	2	0	0	0	0	+	168/3	—	—	—	onbeh.; meningitis luetica.
—	2965	26-11-'35	0	1	3	4	2	0	0	0	0	0	sp+	20/3	—	—	—	na „verzagingskuur”.
45. v. O.	2888	17-10-'35	0	1	3	5	7	6	4	2	0	0	+	140/3	++	++	++	onbeh., mening. bas. luetica.
46. Mej. V.	2932	8-11-'35	0	2	4	5	5	3	0	0	0	0	zw+	16/3	+	+	+	onbehandeld.
47. Mej. S.	2987	4-12-'35	0	0	0	2	4	2	0	0	0	0	sp+	5/3	—	—	—	reeds veel antiluetisch beh.
48. Mej. S.-J.	F25	5-5-'34	2	3	4	4	4	2	0	0	0	0	zw+	9/3	—	+	+	onbehandeld.
49. Dr.	F69	15-6-'34	1	2	3	4	4	2	0	0	0	0	—	102/3	+	++	++	reeds antiluetisch behand 1

DEMENTIA PARALYTICA.

Naam	GR no.	Datum	Uitslag GR										Nonne	Pleocyte	Wa R	Kahn	M.B.R. II	Bijzonderheden
1. Mej. Gj.	62	24-11-'30	10	10	10	10	8	6	4	1	0	0	+	80/3	+	?	?	onbehandeld.
—	1411	20-9-'33	9	9	9	9	5	2	0	0	0	0	sp.	19/3	—	zw+	+	na malaria + antil. therapie.
2. Ba.	128	15-1-'31	10	10	10	10	10	8	5	3	0	0	+	15/3	++	?	?	onbehandeld.
3. Mej. Te.	141	21-1-'31	10	10	10	10	10	10	10	6	3	0	+	80/3	+	+	+	onbehandeld.
4. St.	154	29-1-'31	4	10	10	10	10	10	7	5	3	0	?	?	++	?	?	onbehandeld.
5. Wie.	174	19-2-'31	10	10	10	10	10	8	5	3	0	0	?	?	+	?	?	onbehandeld.
6. Ho.	194	3-3-'31	10	10	10	10	10	10	10	6	3	0	+	?	+	+	+	onbehandeld.
7. Fr.	205	12-3-'31	10	10	10	10	10	10	10	5	2	0	++	189/3	+	++	++	onbehandeld.
—	366	21-10-'31	10	10	10	10	10	7	5	3	0	0	++	12/3	++	++	++	6 mnd. na malariakuur, tijdens antiluetische kuur.
—	1283	24-6-'33	10	10	10	10	10	10	10	6	3	0	+	4/3	+	++	++	2 jaar na malaria kuur
8. Ko.	248	8-5-'31	0	5	10	10	10	8	5	3	0	0	++	128/3	+	+	+	onbehandeld.
9. Mej. Nie.	282	26-6-'31	10	10	10	10	10	10	10	10	5	0	+	249/3	+	+	+	onbehandeld.
10. Bu.	283	26-6-'31	10	10	10	10	10	10	10	10	5	0	+	0/3	?	+	+	onbehandeld.
—	452	10-2-'32	2	5	8	8	8	5	3	0	0	0	zw+	63/3	++	++	?	) na malariatherapie
—	1983	14-7-'34	2	3	4	5	6	4	2	0	0	0	zw+	8/3	—	—	—	) en antiluetische kuren.
11. Ha.	284	1-7-'31	10	10	10	10	10	7	5	2	0	0	?	?	?	?	?	onbehandeld.
12. Mej.v.d.M.	300	10-7-'31	10	10	10	10	10	8	6	3	0	0	++	249/3	++	+	+	onbehandeld.
13. Br.	357	17-10-'31	10	10	10	10	10	10	7	4	0	0	++	110/3	+	+	+	onbehandeld.
14. Pl.	364	17-10-'31	10	10	10	10	10	10	7	4	0	0	+	28/3	+	++	+	onbehandeld.
—	688	15-7-'32	4	6	8	8	6	5	3	1	0	0	+	8/3	—	+	zw+	6 mnd. na malariakuur.
15. Hi.	402	10-12-'31	10	10	10	10	10	10	6	3	0	0	++	720/3	+	++	+	onbehandeld.
16. Ka.	410	23-12-'31	10	10	10	10	10	10	10	6	3	0	++	564/3	+	++	++	onbehandeld.
17. Mej. Sm. E.	414	30-12-'31	10	10	10	10	10	10	6	3	0	0	+	+	?	?	?	onbehandeld.
18. Mej. La.	457	20-2-'32	8	8	8	4	3	2	2	0	0	0	—	45/3	+	?	?	juvenile paralyse, onbeh.
19. Mej. d. B.	486	12-3-'32	10	10	10	10	8	6	4	2	0	0	?	?	++	?	?	onbehandeld.
20. Al.	488	12-3-'32	10	10	10	10	10	10	7	5	3	0	++	188/3	++	++	++	onbehandeld.
21. Mej. St.	489	12-3-'32	8	8	8	8	6	4	2	0	0	0	zw+	52/3	+	+	—	onbehandeld, zeer vroeg stad.
22. Sm.	591	4-5-'32	10	10	10	10	10	8	5	3	0	0	+	?	+	++	++	onbehandeld.
—	658	16-6-'32	10	10	10	10	7	5	4	2	0	0	sp+	1/3	+	+	++	na malariakuur.
—	1742	1-3-'34	10	10	10	10	10	10	7	4	0	0	++	50/3	++	++	++	(na nieuwe malariakuur
—	2805	7-9-'35	10	10	10	10	10	8	6	4	2	0	++	50/3	++	++	++	(+ antiluetische therapie.
23. Mej. Nu.	679	7-7-'32	4	8	8	8	6	3	0	0	0	0	+	80/3	+	+	+	reeds pyriferkuur gehad.
24. Zw.	701	27-7-'32	2	3	4	5	4	2	0	0	0	0	?	?	?	?	?	diagn. dubieus, beh. onbekend.
25. Kr.	765	22-9-'32	5	10	10	8	6	5	3	2	0	0	?	?	+	+	++	zeer vroeg stadium.
—	922	22-12-'32	3	10	10	8	10	7	4	2	0	0	?	?	?	?	?	na malariakuur.
26. de V.	769	24-9-'32	10	10	10	10	10	10	6	3	0	0	?	?	—	±	+	onbehandeld.
27. Bo.	839	11-11-'32	10	10	10	10	10	10	10	7	6	4	+	58/3	+	++	++	onbehandeld.
—	1389	7-9-'33	10	10	10	10	10	10	7	5	3	0	zw+	17/3	+	++	++	)
—	1692	8-2-'34	10	10	10	10	10	10	7	5	3	0	++	40/3	—	++	++	) telkens 6 mnd. na koortskuur
—	2039	25-8-'34	10	10	10	10	10	7	5	3	0	0	zw+	11/3	—	++	++	) + antiluetische behandeling
—	2761	7-8-'35	9	9	7	6	5	3	2	0	0	0	+	17/3	—	++	+	) cysterneliquor.
28. Mej.v.d.B.	940	29-12-'32	10	10	10	10	10	10	10	7	5	2	—	54/3	++	++	++	onbehandeld.
29. Mej. B.	1045	7-3-'33	2	8	8	10	10	10	7	4	2	0	+	180/3	++	++	++	beginnend geval.
30. Rie.	1057	10-3-'33	3	5	7	7	7	4	2	0	0	0	zw+	21/3	+	+	+	reeds zeer veel beh. geval.
31. En.	1086	16-3-'33	10	10	10	10	9	7	4	2	0	0	+	50/3	+	+	+	onbehandeld.
32. Mej. V.	1106	29-3-'33	10	10	10	10	10	10	7	5	3	0	+	108/3	++	++	—	juvenile paralyse, onbeh.
—	1478	22-10-'33	1	3	4	9	9	9	7	5	3	0	++	84/3	++	++	++	na pyriferkuur.
—	2269	18-12-'34	8	10	10	4	5	6	3	0	0	0	+	50/3	+	+	++	cysterneliquor.
—	2384	7-2-'35	6	10	8	6	5	3	2	0	0	0	+	24/3	+	+	+	na verzadigingskuur.
—	2870	10-10-'35	10	10	10	10	10	8	6	4	2	0	+	38/3	+	++	++	cysterneliquor, contrôle.
—	2968	26-11-'35	8	10	9	7	6	4	3	1	0	0	+	7/3	+	+	++	lumbaalliquor, contrôle.
33. Sl.	1190	15-5-'33	1	3	5	6	5	4	3	1	0	0	—	22/3	—	?	?	beginnend geval, onbehandeld.
34. d. H.	1196	18-5-'33	10	10	10	10	10	6	4	2	0	0	+	100/3	++	?	?	onbehandeld.
—	1322	25-7-'33	10	10	10	10	8	6	4	2	0	0	+	80/3	++	?	?	na mal. kuur en antil. ther.

Naam	GR no.	Datum	Uitslag GR										Nonne	Pleocytose	W. R.	Kahn	M. B. R. II	Bijzonderheden
35. Mej. Ro.	1141	22-4-'33	10	10	10	10	10	8	6	4	2	0	+	80/3	+	+	+	onbehandeld.
36. Mej. B.V.	1274	21-6-'33	10	10	10	10	10	7	5	2	0	0	?	?	+	++	+	onbehandeld.
37. Pa.	1314	19-7-'33	10	10	10	10	10	8	5	3	0	0	+	92/3	+	+	+	onbehandeld.
38. d. R.	1396	8-9-'33	4	10	9	10	10	7	5	2	0	0	+	50/3	+	+	+	beginnend geval.
39. Br.	1405	13-9-'33	1	3	4	3	1	0	0	0	0	0	—	18/3	—	+	±	beg. geval, reeds m. mal.-kuur en antiluetisch behandeld.
40. Mej. G.	1479	8-II-'33	10	10	10	10	10	10	7	4	1	0	+	107/3	++	++	++	onbehandeld.
41. v. A.	1521	21-II-'33	10	10	10	10	10	10	7	5	3	0	?	?	?	?	?	onbehandeld.
42. Bl.	1537	28-II-'33	10	10	10	10	10	10	10	6	4	0	++	203/3	+	++	++	onbehandeld.
—	2035	18-8-'34	9	9	6	8	6	7	4	2	0	0	zw+	30/3	?	++	++	na malaria therapie.
43. Mej. v. E.	1603	30-12-'33	6	8	10	10	10	10	7	5	3	0	?	?	?	?	?	onbehandeld, beginnend geval.
44. Al.	1622	20-1-'34	10	10	7	4	4	2	0	0	0	0	+	63/3	+	+	+	onbehandeld, beginnend geval.
—	1900	19-5-'34	9	7	6	4	3	2	0	0	0	0	+	20/3	—	zw+	zw+	na malariatherapie.
45. d. J.	1667	30-1-'34	4	6	8	7	6	4	2	0	0	0	+	17/3	+	++	++	reeds met mal.kuur behand.
46. Ba.	1671	31-1-'34	10	10	10	10	10	8	6	4	2	0	?	?	?	?	?	onbehandeld.
47. Mej. Br.	1687	8-2-'34	8	9	10	10	10	10	7	5	3	0	+	854/3	++	++	++	onbeh., beginnend geval.
—	1849	13-4-'34	3	3	4	5	6	4	2	0	0	0	zw+	40/3	+	+	+	na mal.kuur en antil. ther.
48. Sie.	81	4-12-'30	4	6	8	8	7	5	4	2	1	0	?	?	zw+	?	?	beginn. gev., reeds antil. beh.
—	1690	8-2-'34	10	10	10	10	10	10	8	5	3	0	++	24/3	+	++	++	na malariakuur.
49. Ou.	1699	10-2-'34	10	10	10	10	10	10	7	5	3	0	?	?	?	?	?	onbehandeld.
50. Ko.	1712	17-2-'34	10	10	10	10	10	8	6	4	2	0	?	?	?	?	?	onbehandeld.
51. v. d. W	1715	17-2-'34	10	10	10	10	10	8	6	4	2	0	+	71/3	+	?	?	onbehandeld.
—	2224	27-II-'34	5	9	9	7	6	4	3	1	0	0	—	0/3	+	?	?	na mal.kuur en antil. ther.
52. Gr.	1803	30-3-'34	8	8	8	8	6	4	2	0	0	0	?	?	?	?	?	onbehandeld.
53. d. W.	1804	30-3-'34	10	10	10	10	10	10	10	8	6	4	?	?	?	?	?	onbehandeld.
54. Lu.	1792	29-3-'34	10	10	10	10	10	10	7	5	3	0	++	270/3	++	++	++	iets bloederige liquor } onbeh. bloederige liquor }
—	1828	10-4-'34	10	10	10	10	10	10	7	5	3	0	++	270/3	+	++	++	
55. He.	1922	2-6-'34	10	10	10	10	10	8	6	4	2	0	+	250/3	+	+	+	onbehandeld.
56. Gr.	1928	5-6-'34	4	4	5	7	8	5	3	0	0	0	+	34/3	+	++	++	beginnend, onbeh. geval.
57. Mej. Z.	1972	30-6-'34	10	10	10	10	10	8	5	3	0	0	+	208/3	+	++	++	onbehandeld.
58. v. d. P.	1995	23-7-'34	10	10	10	10	10	8	6	4	2	0	?	?	+	+	+	onbehandeld.
59. Mej. Tj.	2043	29-8-'34	7	8	9	7	10	6	4	2	0	0	—	7/3	zw+	+	+	onbeh., beginnend geval.
60. Sm.	2058	4-9-'34	10	10	10	10	10	8	7	6	4	0	+	427/3	+	++	++	onbehandeld.
61. Mej. v.d.P.	2086	26-9-'34	10	10	10	8	6	4	2	0	0	0	+	15/3	—	?	?	beginnend, onbeh. geval.
62. W. F.	2098	28-9-'34	10	10	8	6	4	3	1	0	0	0	+	0/3	+	?	?	beginnend, onbeh. geval.
63. R. W.	2265	18-12-'34	0	5	10	10	10	10	7	5	2	0	+	0/3	+	?	?	onbeh., acuut verward geworden.
64. Br.	2439	9-3-'35	10	10	10	10	10	8	6	4	2	0	++	108/3	+	+	+	onbehandeld.
65. Mej. S.	2500	5-4-'35	10	5	7	7	6	3	0	0	0	0	+	600/3	+	+	±	zeer beginn. gev., paranoide vorm.
66. Mej. G.	2601	23-5-'35	0	2	4	6	7	5	3	0	0	0	+	5/3	++	+	+	onbeh., beginnend geval.
67. Ei.	2625	29-5-'35	10	10	10	10	10	8	6	4	2	0	+	210/3	zw+	+	++	onbehandeld.
68. v. B.	2771	14-8-'35	10	10	10	10	10	7	5	3	0	0	+	50/3	+	+	+	reeds met mal.kuur behandeld.
69. He.	2816	13-9-'35	10	10	10	10	10	8	6	4	2	0	+	80/3	+	+	+	onbehandeld.
70. Zie.	2826	13-9-'35	10	10	10	10	10	7	5	2	0	0	++	94/3	++	++	++	in '30 mal.kuur gehad; zwaar dement.
71. Ve.	2853	28-9-'35	3	7	10	10	5	6	6	6	4	2	+	49/3	++	++	++	onbehandeld, beginnend geval, liquor xanthochroom.
72. Mej. P.	2885	17-10-'35	10	10	10	10	10	8	6	4	2	0	++	154/3	++	++	++	onbehandeld.
73. Bij.	2898	24-10-'35	9	9	4	5	6	6	3	0	0	0	++	++	+	+	+	juvenile paralyse (onbeh.) met meningitis epidemica!
—	3005	13-12-'35	10	10	8	8	9	9	7	5	3	0	?	?	+	—	—	na genezing van de meningitis.
74. Bu.	2900	26-10-'35	10	10	10	10	10	10	10	6	3	0	++	154/3	++	++	++	onbehandeld.
75. Po.	2995	7-12-'35	8	10	10	10	10	7	4	2	0	0	++	27/3	++	++	++	beginnend, onbeh. geval.
76. Pa.	F.57	13-6-'34	10	10	10	10	10	8	5	3	0	0	++	150/3	++	++	++	onbehandeld.
77. Gr.	F.58	13-6-'34	4	4	3	6	5	4	3	1	0	0	+	34/3	+	++	++	beginnend, onbeh. geval.

TABOPARALYSE.

Naam	OR No.	Datum	Uitslag GR										Nonne	Pleocytose	WaR	Kahn	M.B.R. II.	Bijzonderheden
1. Mej. Sl.	407	22-12-'31	2	4	6	7	6	4	2	0	0	0	—	150/3	+	+	+	onbehandeld.
2. Be.	638	2- 6-'32	10	10	10	10	10	7	5	3	0	0	+	23/3	++	++	++	onbehandeld.
3. Hai.	645	9- 6-'32	2	3	5	4	3	2	0	0	0	0	—	5/3	—	zw+	—	reeds m. koortskuren en antil. therapie behandeld.
4. Vo.	1017	3- 2-'33	4	5	6	6	5	3	2	0	0	0	—	28/3	++	++	++	onbekend.
5. Fo.	1032	17-2-'33	4	4	3	5	5	4	2	0	0	0	zw+	15/3	++	++	++	in 1930 reeds met malariakuur en antil. kuur behandeld.
6. Mej.d.V.-B.	1171	1-5-'33	10	10	10	10	10	7	5	3	0	0	+	95/3	—	+	+	onbehandeld.
—	1324	25-7-'33	4	6	6	5	4	2	0	0	0	0	+	7/3	—	++	+	na mal.-k., tijdens antil. kuur
7. Die.	1256	16-6-'33	2	3	5	6	5	3	2	0	0	0	++	673/3	++	++	++	in 1930 reeds mal.-k. en antil. cysterne liquoer, na hernieuwd
—	2854	28-9-'35	0	1	3	4	4	2	0	0	0	0	+	60/3	—	—	—	koortskuur en antil. therapie
8. Ba.	1566	14-12-'33	4	10	7	10	7	4	0	0	0	0	++	500/3	++	++	++	onbehandeld.
9. d. V.	1321	21-7-'33	3	4	5	5	4	3	1	0	0	0	+	208/3	—	+	+	onbehandeld.
—	1789	20-3-'34	4	4	4	5	6	4	2	0	0	0	+	11/3	+	+	+	na koortskuur en antil. ther.
—	2096	28-0-'34	2	4	4	4	4	3	1	0	0	0	+	27/3	+	+	+	contrôle.
10. Mej. H.-S.	1433	8-10-'33	8	4	6	9	9	8	7	5	3	0	+	25/3	+	?	?	onbehandeld.
11. d. H.	1733	24-2-'34	8	10	10	10	10	8	5	3	0	+	++	154/3	++	++	++	onbehandeld.
—	1852	14-4-'34	10	9	9	8	6	5	3	1	0	0	+	40/3	+	+	+	na koortskuur en antil. ther.
12. v. E.	1810	31-4-'34	10	10	10	10	10	10	8	5	3	0	+	54/3	+	++	++	reeds veel antiluetisch beh.
—	1904	19-5-'34	10	10	10	8	6	4	2	0	0	0	+	26/3	+	+	+	na mal.-kuur en antil. ther.
13. Ho.	1811	31-3-'34	8	10	10	10	10	10	10	10	7	5	++	?	+	++	++	onbeh., liquor zeer bloederig (subarachnoidale bloeding?)
—	1822	7-4-'34	8	8	8	8	8	8	10	6	4	0	++	78/3	+	++	++	herh. punctie, liq. xanthochr.
—	2667	21-6-'35	2	3	4	4	6	4	2	0	0	0	+	123/3	—	+	—	na koortskuur.
14. St.	1738	24-2-'34	10	10	10	10	10	8	6	4	2	0	+	289/3	++	++	++	onbehandeld.
—	1850	14-4-'34	4	5	7	8	6	3	0	0	0	0	+	72/3	+	+	+	na koortskuur en antil. ther.
15. Wi.	1944	21-6-'34	10	9	9	9	8	6	4	2	0	0	?	?	++	+	+	onbehandeld.
16. Go.	1957	29-6-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	5/3	—	—	—	cysternel. Reeds zeer veel beh.
—	2159	31-10-'34	0	0	0	1	2	0	0	0	0	0	—	4/3	—	—	—	lumbaaliquor (contr., geen ther).
17. St.	2037	25-8-'34	0	2	3	3	4	2	0	0	0	0	—	10/3	—	+	+	in 1928 reeds malariakuur. Veel antiluetisch behandeld.
18. v. d. P.	2123	10-10-'34	10	10	9	8	7	5	3	0	0	0	+	61/3	+	?	?	veel behandeld.
19. Zui.	2146	26-10-'34	4	4	4	6	5	3	2	0	0	0	+	190/3	—	++	++	onbehandeld.
20. Un.	2325	12-1-'35	2	3	5	6	5	3	1	0	0	0	+	205/3	++	+	+	onbehandeld.
21. v. d. L.	2469	21-3-'35	4	4	4	6	4	2	0	0	0	0	+	92/3	+	+	+	onbehandeld.
22. Fo.	2695	4-7-'35	2	4	5	5	4	2	0	0	0	0	+	17/3	++	++	++	onbehandeld.
23. Hei.	2772	14-8-'35	10	10	10	10	10	8	6	4	2	0	+	50/3	+	+	+	vrijwel onbehandeld.
24. J. H.	2814	11-9-'35	0	2	4	6	8	6	4	2	0	0	++	1128/3	++	++	++	onbehandeld.
25. J. V.	2893	24-9-'35	10	10	10	10	10	8	6	4	2	0	++	90/3	++	++	++	onbehandeld.

LUES LATENS.

Datum	GR no.	Datum	Uitslag GR	Nonne	Pico-cytose	Wa R	Kahn	M.B.R. II	Bijzonderheden
1. Mo.	211	18-3-'31	0 I 3 4 3 I 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbeh.; leed ook aan <i>pernicieuze anaemie</i> + <i>gecomb. strengziekte</i> .
2. Sch.	252	4-6-'31	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
3. Mej. P.	272	11-6-'31	0 3 5 5 4 2 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
4. Rie.	314	29-6-'31	0 0 2 4 3 I 0 0 0 0	—	$\frac{1}{3}$	+	—	—	veel antiluetisch behand., <i>aneur. aortae</i> .
Rie.	2093	26-9-'34	0 0 0 I 2 I 0 0 0 0	—	$\frac{12}{8}$	—	—	—	na verdere antiluetische therapie.
5. Fe.	318	30-7-'31	0 2 4 6 5 3 2 0 0 0	—	$\frac{18}{8}$	+	++	+	onbeh., <i>potator, alcoholpolyneuritis</i> .
6. Mej. W.	401	4-12-'31	0 2 3 5 4 2 0 0 0 0	+	$\frac{58}{8}$	—	+	+	onbeh., <i>lichte dementie, aneurysma aort.</i>
7. v. d. H.	398	4-12-'31	0 I 2 4 5 3 0 0 0 0	zw+	$\frac{5}{3}$	—	?	?	veel antil. beh., <i>liquor iets bloederig</i> .
—	1475	28-10-'33	I 2 3 4 3 2 0 0 0 0	zw+	$\frac{10}{8}$	—	—	—	na verdere antiluetische therapie.
8. Wi.	445	1- 2-'32	0 2 4 3 I 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
9. Be.	480	8- 3-'32	0 I 3 4 3 I 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
10. Mej. L.	512	17- 3-'32	0 0 I I 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
11. St.	528	25- 3-'32	I 2 2 2 I 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
12. de V.	544	2- -4-'32	0 3 4 3 2 I 0 0 0 0	—	$\frac{26}{8}$	—	zw+	—	veel antiluetisch behandeld.
—	2162	31-10-'34	2 3 4 3 I 0 0 0 0 0	—	$\frac{8}{8}$	—	—	—	na nieuwe antil. k., <i>lichte neur. afw.</i>
13. Mej. Nu.	548	7- 4-'32	I 3 6 5 4 2 0 0 0 0	zw+	$\frac{2}{3}$	—	zw+	—	onbehandeld.
14. Mej. Sm.	575	21- 4-'32	0 0 I 2 I 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	niet beh.; <i>paralysis agitans</i> .
15. Mej. St.	589	28- 4-'32	I 3 3 2 I 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
16. Mu.	593	4- 5-'32	2 3 3 2 I 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
17. Mej. R.	595	4- 5-'32	0 2 3 3 2 I 0 0 0 0	—	—	—	—	—	tevorens niet behandeld; <i>Parkinsonisme</i> .
18. Mej. Jo.	668	23- 6-'32	2 4 5 4 3 I 0 0 0 0	—	$\frac{24}{8}$	—	zw+	—	tevorens niet behandeld.
19. Mej. Ba.	685	10- 7-'32	0 I 2 3 2 I 0 0 0 0	—	$\frac{8}{8}$	—	—	—	niet behandeld.
20. St.	711	30- 7-'32	0 I 3 4 3 I 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
21. Mej. He.	734	8- 9-'32	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
22. Mej. Bu.	735	8- 9-'32	0 2 2 I I 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld; <i>Mentère</i> .
23. t. V.	764	20- 9-'32	0 I 3 4 3 I 0 0 0 0	—	$\frac{12}{8}$	—	+	+	veel antiluetisch behandeld.
24. v. d. W.	768	22- 9-'32	0 3 3 2 I 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
25. v. K.	772	27- 9-'32	0 0 I 2 I 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
26. Hou.	836	5-II-'32	0 I 3 4 3 I 0 0 0 0	—	$\frac{104}{8}$	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
—	1281	24- 6-'33	0 2 4 4 3 2 0 0 0 0	—	$\frac{4}{8}$	—	—	—	na nieuwe antiluetische kuur.
27. Mej. Ha.	877	1-12-'32	5 I 0 9 8 6 4 2 0 0 0	—	$\frac{28}{8}$	+	++	++	onbeh., <i>verwardheid</i> ; bij obd. <i>bloedingen in cerebro</i> .
28. Mej. Ta.	896	6-12-'32	0 I 2 3 2 I 0 0 0 0 0	—	$\frac{30}{8}$	—	—	—	onbehandeld.
29. La.	909	15-12-'32	0 I 2 2 I 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
30. Bei.	930	24-12-'32	0 0 I I 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
31. Vi.	970	14- I-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
32. Ko.	1088	23- 3-'33	0 0 I 3 4 3 I 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
33. Mej. R.	1140	22- 4-'33	0 3 3 2 I 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
35. Mej. El.	1143	22- 4-'33	I 3 4 4 3 I 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
36. Sj.	1152	24- 4-'33	0 0 I 2 I 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
37. H. S.	1207	19- 5-'33	0 2 4 3 2 0 0 0 0 0	+	$\frac{40}{8}$	—	?	?	veel antiluetisch behandeld.
38. Mej. Kr.	1267	19- 6-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
39. v. d. L.	1273	21- 6-'33	0 3 3 2 I 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
40. Mej. P.-T.	1300	12- 7-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
41. Mu.	1341	3- 8-'33	0 I 3 4 3 I 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
42. v.E.	1345	7- 8-'33	0 0 0 I 2 I 0 0 0 0	—	$\frac{12}{8}$	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
43. v. B.	1362	16- 8-'33	0 0 I 2 I 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
44. v.G.	1369	24- 8-'33	0 I 3 4 3 I 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
45. d. W.	1387	4- 9-'33	0 2 4 4 3 I 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
46. v. Z.	1421	29- 9-'33	0 I I 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
47. v. R.	1422	29- 9-'33	0 0 2 I 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
48. T.	1423	29- 9-'33	0 0 0 I 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
49. J. v. K.	1434	8-10-'33	0 2 2 2 I 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.

Naam	GR no.	Datum	Uitslag GR	Nonne	Pleocytose	Wa R	Kahn	M.B.R. II	Bijzonderheden.
50. W. H.	1447	13-10-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antil. behandeld; lues sanata?
51. G. S.	1453	20-10-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
52. Mej. M.	1480	8-II-'33	0 0 1 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
53. T.	1493	9-II-'33	0 2 3 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
54. K.	1494	9-II-'33	2 4 3 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antil. beh., <i>liquordruk hoog</i> .
55. W.	1495	9-II-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
56. v. V.	1496	9-II-'33	0 2 1 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
57. Sch.	1510	15-II-'33	2 3 4 3 2 0 0 0 0 0	?	?	?	?	?	? „dementie, lues latens”.
58. v. R.	1514	21-II-'33	0 0 1 2 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
59. v. d. D.	1544	30-II-'33	0 0 1 4 3 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antil. behandeld, <i>liquor bloedrig.</i>
60. O.	1545	30-II-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
61. Ba.	1559	9-12-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	?	?	?	?	?	? „psychose bij lues latens”.
62. B.	1575	16-12-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
63. N.	1576	16-12-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
64. B6.	1615	20-1-'34	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
65. K. B.	1619	20-1-'34	2 3 2 1 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
66. v. d. S.	1642	24-1-'34	1 3 2 1 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
67. A. J. B.	1661	30-1-'34	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
68. Bu.	1731	24-2-'34	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
69. Mej. He.	1748	3-3-'34	3 4 5 2 3 2 0 0 0 0	sp +	$\frac{5}{8}$	—	+	—	veel antiluetisch behandeld.
70. A. H.	1759	8-3-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
71. v. L.	1760	8-3-'34	0 0 0 1 2 3 2 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
72. P.	1772	17-3-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
73. V.	1773	24-3-'34	0 2 3 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	SI in '30 en '31, veel antil. behandeld.
74. W.	1790	29-3-'34	0 0 2 3 3 2 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
75. Ja.	1798	29-3-'34	7 9 10 8 6 4 2 0 0 0	—	$\frac{9}{8}$	—	?	?	veel antil. beh., geen neurol. afw.
76. Os.	1819	7-4-'34	0 2 3 3 2 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbeh.; <i>neuritis plexus brachialis</i> .
77. Mej. B.	1824	7-4-'34	0 0 1 2 2 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
78. J. d. R.	1830	10-4-'34	0 0 1 2 2 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	SI in '24 en '32, veel antiluet. beh.
79. C. J. V.	1835	12-4-'34	1 2 2 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
80. W. K.	1836	12-4-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
81. Mej. Sm.	1845	13-4-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
82. F. C. V.	1869	20-4-'34	1 3 2 1 0 0 0 0 0 0	+	$\frac{10}{8}$	+	?	?	onvoldoende antiluetisch behandeld.
—	1926	2-6-'34	4 4 3 5 4 2 0 0 0 0	zw +	$\frac{4}{3}$	+	?	?	na verdere antiluetische therapie.
—	2095	28-9-'34	1 2 3 2 0 0 0 0 0 0	zw +	$\frac{5}{8}$	+	?	?	contrôle; geen sympt. van neurolues.
83. Mej. B.	1899	19-5-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
84. Mej. Bl.	1919	2-6-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
85. G. W. E.	1967	30-6-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
86. J. v. d. M.	1968	30-6-'34	0 2 4 4 3 1 0 0 0 0	zw +	$\frac{4}{3}$	—	?	?	veel antil. beh., geen neur.-afw., nerveus, vreemd gedrag.
—	2660	21-6-'35	0 0 0 1 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	contrôle, geen klachten meer.
87. M. T.	1969	30-6-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluet. behand.; lues sanata?
88. Gr.	1992	17-7-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
89. Po.	2013	10-8-'34	0 1 2 3 2 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
90. Eh.	2022	11-8-'34	0 1 2 3 2 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
91. Mej. d. B.	2027	11-8-'34	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
92. C. v. G.	2067	7-9-'34	0 0 1 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
93. C. V.	2080	19-9-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
94. T. N.	2097	28-9-'34	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
95. v. R.	2099	28-9-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
96. Mej. A.-B.	2116	6-10-'34	0 1 2 1 0 0 0 0 0 0	—	—	—	+	—	veel antiluetisch behandeld.
97. Sch.	2122	10-10-'34	0 2 1 3 2 0 0 0 0 0	+	—	—	—	—	<i>liquor iets xanthochr.</i> ; veel behandeld.
98. M.v.d.W.	2124	10-10-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
99. P. M.	2125	10-10-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
100. F. H.	2126	10-10-'34	1 2 2 1 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
101. Mej. d. G.	2154	26-10-'34	2 2 3 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
102. K.C.K.	2163	31-10-'34	2 4 2 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antil. beh. geringe neurol. afw.

Naam	GR no.	Datum	Uitslag GE	Nonne	Pleo- cytose	Wa R	Kahn	M.B.R. II	Bijzonderheden.
103. A. K.	2182	10-II-'34	2 2 1 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
104. W. W.	2184	10-II-'34	0 2 4 3 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antil. beh., geen neurol. afw.
105. L. L.	2185	10-II-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
106. A. v. H.	2186	10-II-'34	0 1 2 1 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
107. C. d. W.	2187	10-II-'34	0 0 1 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
108. N.v.d.O.	2202	16-II-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antil. beh., lichte neurol. afw.
109. Mej.M.v.L.	2204	16-II-'34	0 0 0 1 2 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
110. L.v.d.S.	2229	30-II-'34	4 4 4 2 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antil. beh., geen neurol. afw.
111. Mej. Mo.	2251	16-12-'34	2 6 3 4 4 3 1 0 0 0	zw+	—	—	—	—	onbeh.; <i>aortitis luet., dement, nephritis chron.</i>
112. C. H. P.	2262	18-12-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	SI in '17, '22 en '25! Veel antil. beh.
113. W. F. M.	2263	18-12-'34	0 0 1 2 2 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
114. F. d. H.	2264	18-12-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
115. Mej. Sm.	2284	20-12-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
116. Mej. Ta.	2311	9-I-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
117. Mej. Wi.	2312	9-I-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
118. t. L.	2314	10-I-'35	0 0 0 1 2 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld; pat. leed aan <i>ischias</i> .
119. J. H. K.	2319	10-I-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
120. J. W. L.	2320	10-I-'35	0 0 1 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
121. B. P. S.	2330	15-I-'35	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
122. B. H.	2344	19-I-'35	0 0 2 4 3 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld, geen neurologische afw.
123. Mej. H.-D.	2345	19-I-'35	0 0 0 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
124. A. G.	2348	24-I-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
125. A. v. S.	2349	24-I-'35	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antil. beh., geen neurol. afw.
126. Mej. B.-W.	2364	29-I-'35	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	$\frac{4}{3}$	—	++	+	veel antiluet. beh., geen neurol. afw.
127. P. B.	2431	2-3-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
128. P. G.	2432	2-3-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
129. P.v.d.N.	2433	2-3-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
130. J. V.	2437	9-3-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
131. W. H. M.	2481	23-3-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
132. C. K.	2524	17-4-'35	2 4 4 3 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antil. beh., geen neurol. afw.; <i>liquor bloederig.</i>
133. v. F. D.	2540	26-4-'35	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
134. L. A. R.	2552	8-5-'35	0 1 3 4 2 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antil. beh., geen neurol. afw.
135. Mej. St.	2566	10-5-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
136. A. B.	2571	14-5-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
137. Mej. Po.	2576	14-5-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
138. A. M. K.	2586	17-5-'35	2 2 2 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
139. I. W.	2602	23-5-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
140. P.v.d.M.	2603	23-5-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
141. C. J. G.	2605	23-5-'35	0 1 3 3 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antil. beh., <i>liquor licht bloederig.</i>
142. F. A.	2606	23-5-'35	2 4 4 3 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluet. beh., geen neurol. afw.
143. P. N.	2630	1-6-'35	0 0 2 3 2 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
144. J. E. F.	2642	6-6-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
145. v. d. V.	2664	21-6-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
146. Mo.	2665	21-6-'35	0 0 1 2 2 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
147. E. R.	2704	5-7-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
148. Mej.W.-H.	2705	5-7-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
149. Oo.	2706	5-7-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
150. Ja.	2707	5-7-'35	0 2 3 1 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
151. Ko.	2711	10-7-'35	0 0 0 1 2 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
152. Mej. V.	2722	19-7-'35	0 2 3 3 2 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbeh.; <i>plexus neur., neurasth. klachten.</i>
153. Ve.	2729	25-7-'35	0 1 2 3 4 2 0 0 0 0	—	—	—	—	—	reeds met malarialkuur en antil. beh.; <i>euphorie, lichte neurol. afwijkingen.</i>
154. Schr.	2744	30-7-'35	0 3 5 4 4 2 0 0 0 0	zw+	$\frac{87}{3}$	—	—	—	onbeh.; <i>liquor xanthochr. hoofdpijn klachten.</i>
—	2749	1-8-'35	0 0 1 3 2 0 0 0 0 0	sp+	$\frac{11}{3}$	—	—	—	herhaalde punctie, liquor helder.

Naam	GR no.	Datum	Uitslag GR	Nonne	Pleocytose	Wa R	Kahn	M.R.R. II	Bijzonderheden
155. Mej. K.-B.	2768	10-8-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
156. H. J. K.	2777	22-8-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
157. Mej. Ei.	2786	4-9-'35	0 0 1 2 3 2 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
158. J. H. L.	2790	4-9-'35	0 0 1 2 2 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
159. W.v.d.D	2791	4-9-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
160. H. v. D.	2792	4-9-'35	2 2 3 3 2 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch beh., geen neur. afw.
161. M. d. G.	2793	4-9-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
162. v. D.	2803	5-9-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	zw+	$\frac{12}{3}$	—	—	—	reeds antiluetisch behandeld.
163. Mej. O.	2840	24-9-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	$\frac{7}{3}$	—	—	—	onbehandeld.
164. d. G.	2843	24-9-'35	0 0 1 3 4 2 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
165. A. v. E.	2890	17-10-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
166. G. R.	2893	19-10-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
167. J. H.	2906	26-10-'35	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
168. H. F. A.	2907	26-10-'35	2 2 1 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
169. A. H.	2908	26-10-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
170. E. v. S.	2909	26-10-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
171. F. C. M.	2935	8-11-'35	2 2 3 4 3 1 0 0 0 0	zw+	$\frac{3}{3}$	—	?	?	SI Apr. '35?, reeds beh.; <i>tert. lues?</i> <i>geen neurologische afwijkingen.</i>
172. J. B.	2937	14-11-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
173. Me.	2956	19-11-'35	0 1 3 4 4 3 1 0 0 0	+	$\frac{3}{3}$	—	—	—	onbeh.; <i>neur. plexus lumbosacralis.</i>
174. A. v. Z.	2960	19-11-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
175. W. d. W.	2985	4-12-'35	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbeh.; <i>cyst. liq.; geringe neurol. afw.</i>
176. H. G.	2986	4-12-'35	0 0 0 1 2 1 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch beh.; <i>cysterneliquor.</i>
177. He.	2990	4-12-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
178. Mej. C.	F.13	17-4-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
179. Mej. T.	F.17	17-4-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behand.; <i>lues sanata?</i>
180. d. K.	F.43	26-5-'34	2 4 5 5 4 3 2 0 0 0	?	?	?	?	?	behandeling onbekend.
181. J. v. H.	F.44	26-5-'34	0 0 1 2 1 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
182. v. d. E.	F.61	13-6-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
183. W. J.	F.62	13-6-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
184. W. d. W.	F.63	13-6-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	onbehandeld.
185. L. C.	F.67	15-6-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
186. Ma.	F.68	15-6-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.
187. J. T.	F.70	15-6-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	—	—	—	veel antiluetisch behandeld.

LUES I.

1. v. He. |1737|24-2-'34 |0 1 3 4 3 1 0 0 0 0| — | — | — | — | — | SI na genezen lues (in 1931 S I en S II).

LUES II.

1. Mej. To. |1665|30-1-'34 |3 4 5 6 4 2 0 0 0 0| sp+ | $\frac{20}{3}$ | — | — | — | S II, onbehandeld.

B. NIET LUETISCHE ZIEKTEN.

I. MENINGITIDES.

a. Meningitis epidemica.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Stadium	Afloop	Bijzonderheden
1. Mej. v. d.L.	117	8-1-'31	0	0	0	2	4	5	4	2	0	0	1 dag	letaal	nog onbehandeld.
2. G. P.	129	15-1-'31	0	2	3	5	4	2	0	0	0	0	5 dagen	genezen	nog onbehandeld.
3. A. K.	274	11-6-'31	0	0	0	2	4	4	3	1	0	0	7 dagen	letaal	nog onbehandeld.
4. v. d. L.	332	12-9-'31	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	5 dagen	genezen	nog onbehandeld.
5. J. D.	342	16-9-'31	0	0	3	6	7	5	2	0	0	0	4 dagen	genezen	nog onbehandeld.
6. H. H.	420	30-12-'31	0	0	2	4	6	4	2	0	0	0	18 dagen	genezen	nog onbehandeld.
7. M. B.	455	13-2-'32	0	2	3	5	6	5	4	2	0	0	4 dagen		nog onbehandeld.
—	671	23-6-'32	10	10	9	9	8	6	4	2	0	0	4 mnd	letaal	chronisch geworden, veel behandeld, hydrocephalus.
8. Zi.	458	20-2-'32	0	0	2	4	6	4	2	0	0	0	3 dagen	genezen	nog onbehandeld.
9. C. B.	476	26-2-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4 dagen	genezen	nog onbeh.; cultureel bevestigd,
10. Ba.	553	8-4-'32	0	0	2	3	2	2	1	0	0	0	4 dagen	genezen	nog onbehandeld.
11. Da.	563	14-4-'32	0	0	0	2	3	5	4	2	0	0	4 dagen		nog onbehandeld.
—	584	26-4-'32	2	2	2	7	6	5	3	2	0	0	16 dagen	genezen	behandeld; klinisch genezende
12. Bu.	570	15-4-'32	0	0	0	2	4	5	4	2	0	0	3 dagen	genezen	nog onbehandeld.
13. J. G.	615	18-5-'32	0	0	2	4	5	5	4	2	0	0	1 dag		nog onbeh., acuut stadium.
—	683	7-7-'32	4	5	6	8	8	6	3	0	0	0	2 mnd		behandeld, reeds chronisch, beginnende hydrocephalus.
—	749	14-9-'32	5	9	10	10	9	10	8	5	3	0	4 mnd		chronisch, hydrocephalus.
—	778	29-9-'32	4	9	10	10	7	7	7	4	2	2	4½ mnd		inanitie, decubitus.
—	928	24-12-'32	9	10	10	10	10	10	8	7	6	4	7½ mnd	letaal	tien dagen antemortem.
14. T. P.	626	27-5-'32	0	0	0	2	4	6	4	2	0	0	3 dagen	genezen	nog onbehandeld.
15. Bl.	708	30-7-'32	0	0	0	2	4	5	3	2	0	0	10 dagen	genezen	nog onbehandeld.
16. W. S.	881	1-12-'32	0	0	0	2	3	2	0	0	0	0	4 dagen	genezen	nog onbehandeld.
17. E. S.	1089	23-3-'33	4	4	4	4	5	6	6	5	3	1	20 dagen	genezen	nog onbehandeld.
18. K.	1090	23-3-'33	2	2	2	3	5	6	5	3	2	0	1 dag	letaal	nog onbehandeld.
19. He.	1175	6-5-'33	0	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10 dagen		nog onbeh., totale blokkade, liquor zeer sterk xanthochroom.
—	1195	18-5-'33	2	2	9	6	6	8	6	4	2	0	22 dagen	letaal	ventrikelliquor, bloederig.
20. S. B.	1231	30-5-'33	0	0	2	4	5	5	3	0	0	0	18 dagen		nog onbehandeld.
—	1316	21-7-'33	9	9	10	9	9	8	6	4	2	0	2 mnd	letaal	beh., chron. gew., hydroceph.
21. Toe.	1291	4-7-'33	0	0	0	2	4	6	4	2	0	0	1 dag	genezen	nog onbehandeld.
22. Tj.	1419	27-9-'33	0	0	0	2	4	6	4	2	0	0	3 dagen	genezen	nog onbehandeld.
23. J. G.	1440	13-10-'33	0	0	2	4	4	3	1	0	0	0	5 dagen	genezen	nog onbehandeld.
24. Ti.	1448	13-10-'33	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	2 dagen	genezen	nog onbehandeld.
25. V.	1463	26-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2 mnd	genezen	reeds genezen, veel behandeld.
26. M. P.	1609	30-12-'33	0	0	0	1	2	4	5	4	2	0	3 dagen	genezen	nog onbehandeld.
27. Vi.	1617	20-1-'34	0	0	0	2	4	3	1	0	0	0	2 dagen	letaal	nog onbehandeld.
28. F. D.	1806	30-3-'34	0	2	4	6	7	7	6	4	2	0	3 dagen		nog onbehandeld.
—	1956	29-6-'34	7	9	6	8	6	4	2	0	0	0	3 mnd	letaal	chron. geworden, hydroceph.
29. T. S.	2151	26-10-'34	0	0	0	1	3	2	0	0	0	0	2 dagen	genezen	nog onbehandeld.
30. E. L.	2365	31-1-'35	0	0	0	1	3	4	6	4	2	0	2 dagen	genezen	nog onbehandeld.
31. O.	2479	23-3-'35	0	0	0	0	3	3	2	0	0	0	3 dagen	genezen	nog onbehandeld.

b. pneumococcen-meningitis.

Naam	GB no.	Datum	Uitslag GR										Stadium	Afloop	Bijzonderheden
1. H. K.	87	9-12-'30	2	3	4	6	7	6	4	3	2	0	10 dagen	letaal	nog onbehandeld.
2. W. B.	257	4-6-'31	0	0	0	0	0	2	3	3	3	3	5 dagen	letaal	nog onbehandeld; otogeen.
3. IJ. K.	1313	19-7-'33	6	3	1	2	2	4	6	4	2	0	2 dagen	letaal	nog onbeh., <i>liquor zeer bloederig</i>
4. Ko.	1444	13-10-'33	0	0	0	0	2	4	6	4	2	0	5 dagen	letaal	nog onbehandeld; otogeen.
5. B. B.	1747	1-3-'34	0	0	2	4	5	4	3	2	0	0	3 dagen	letaal	nog onbehandeld; otogeen.
6. Hi.	1961	29-6-'34	0	0	2	4	6	5	3	2	0	0	2 dagen	letaal	nog onbeh.; rhinogeen (trauma)
7. G. B.	2152	26-10-'34	0	0	0	2	4	6	3	4	0	0	12 uren	letaal	nog onbehandeld.
8. G. H.	2354	24-1-'35	0	0	4	2	2	4	6	5	4	4	3 dagen	letaal	nog onbehandeld; otogeen.
9. R. K.	2562	10-5-'35	0	0	0	3	5	4	3	1	0	0	3 dagen	letaal	nog onbehandeld; otogeen.
10. G. E.	F.72	15-6-'34	0	0	0	0	1	3	4	5	4	2	2 dagen	letaal	nog onbehandeld; sinusitis..

c. meningitis door COHEN'sche bacil.

1. Sl.	68	30-11-'30	0	0	0	2	4	6	6	5	3	1	3 dagen	letaal	nog onbehandeld.
2. Go.	751	15-9-'32	0	0	0	0	1	3	2	1	0	0	4 dagen	letaal	nog onbehandeld.
3. De.	2220	12-11-'34	0	0	0	0	2	4	5	4	2	0	2 dagen	letaal	nog onbehandeld.
4. Gr.	2418	21-2-'35	0	0	0	0	0	1	2	1	0	0	3 dagen	letaal	nog onbeh., liquor bloederig.

d. Streptococcen en staphylococcenmeningitis.

1. Chi.	75	1-12-'30	0	0	2	4	6	3	1	0	0	0	2 dagen	letaal	streptococcen; na schedelbasis-fractuur.
2. Ki.	196	5-3-'31	0	0	2	4	5	4	2	0	0	0	3 dagen	) letaal	staphyloc. aur.; bij osteomyel.
—	204	12-3-'31	0	4	7	7	5	3	0	0	0	0	10 dagen		contrôle.
3. Bo.	359	17-10-'31	0	0	0	2	2	4	6	8	8	4	7 dagen	letaal	streptococcen.
4. Ge.	560	10-4-'32	0	0	0	3	5	8	8	6	4	0	4 dagen	letaal	streptococcus mucosus, otogeen
5. Le.	654	15-6-'32	0	0	2	4	5	4	2	0	0	0	4 dagen	letaal	streptoc.; bij purul. bronchitis.
6. Sp.	763	20-9-'32	0	0	2	4	3	1	0	0	0	0	12 uren	genezen	streptoc.; bij steekwonde i.d. rug
7. Mej. R.	847	11-11-'32	0	0	0	3	6	6	4	2	0	0	5 dagen	letaal	streptoc.; bij pan-sinusitis..
8. Wa.	1220	27-5-'33	0	2	3	5	6	5	4	2	0	0	2 dagen	letaal	streptococcen; bij hersenabsces.
9. La.	1232	30-5-'33	0	0	3	7	6	4	2	0	0	0	4 dagen	genezen	streptococcen; otogeen.
10. Mej. v. B.	1292	4-7-'33	0	2	3	4	4	2	0	0	0	0	7 dagen	letaal	streptococcen; otogeen.
11. Mej. H.	1301	12-7-'33	0	0	2	3	4	4	2	4	2	0	6 dagen	letaal	streptococcen; otogeen.
12. Mej. N.	1585	19-12-'33	0	2	3	4	6	4	3	2	0	0	3 dagen	letaal	streptococcen; rhinogeen.
13. Mej. W.	2049	29-8-'34	0	0	2	4	6	8	6	3	0	0	3 dagen	letaal	streptoc.; bij otog. cerebellair absces.
14. H. F.	2590	22-5-'35	0	0	0	0	1	3	5	3	3	2	2 dagen	letaal	streptococcus longus.
15. v. d. W.	2781	22-8-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	10 uren	letaal	streptoc.; zeer vroeg stadium

e. Andere vormen van meningitis purulenta.

Datum	GR no.	Datum	Uitslag GR	Verwekker	Afloop	Bijzonderheden
1. V.	60	24-11-'30	0 0 0 2 4 5 3 1 0 0	actinomyces	letaal	geen obductie.
2. K.	124	12-1-'31	0 0 0 4 6 6 5 2 0 0	actinomyces	letaal	bij obductie geverifieerd.
3. N.	216	19-3-'31	0 0 0 2 4 6 4 2 0 0	niet gevonden	genezen	mogelijk epidemische mening.?
4. Mej. K.	223	30-3-'31	0 2 4 3 1 0 0 0 0 0	niet gevonden	genezen	bijischias; raadselachtiggebleven
5. Mej. S.	442	27-1-'32	0 0 0 2 4 5 4 2 0 0	niet gevonden	letaal	obd.: <i>meningitis spinalis</i> .
6. J. L.	464	25-2-'32	2 10 10 10 10 10 8 6 5 4	niet gevonden		zuigeling, 4 mnd. oud, 3 w. ziek.
—	482	8-3-'32	2 5 7 10 10 8 8 8 6 4		letaal	ventrikelliquor, purulent.
7. J. B.	573	21-4-'32	0 2 4 2 4 6 6 4 2 0	niet gevonden	letaal	geen obductie.
8. O.	1371	24-8-'33	2 5 9 9 9 8 6 9 9 7	bac. enteritidis Gärtner	letaal	zuigeling, 2 weken ziek.
9. B.	1724	21-2-'34	0 0 2 4 5 4 2 0 0 0	op pneumo- cocce gelijken- de, bijzondere diplococce		na trauma capitis; bij etterige bronchitis.
10. J. M.	2905	26-10-'35	0 0 2 4 5 4 2 0 0 0	streptococce?	letaal	sinusitis maxill. chron. en eth- moiditis met verdachte cerebrale versch.

f. Meningitis tuberculosa.

Naam	GR no.	Datum	Uitslag GR	Bijzonderheden.
1. Ko.	164	12- 2-'31	0 0 0 3 5 7 7 6 4 4	miliair tbc.
2. St.	198	9- 3-'31	0 0 0 3 6 6 4 2 0 0	miliair tbc.
3. Ja.	209	17- 3-'31	0 0 2 6 4 2 1 0 0 0	miliair tbc.
—	221	21- 3-'31	0 0 2 5 8 6 3 0 0 0	contrôle, nieuwe liquor.
4. Mej. W.	226	31- 3-'31	0 0 2 4 6 6 4 2 0 0	miliair tbc.
—	233	9- 4-'31	0 0 0 3 5 8 8 6 3 0	contrôle, nieuwe liquor, zeer chronisch beloop.
5. A. P.	243	8- 5-'31	0 0 3 6 6 4 2 0 0 0	miliair tbc.
6. Sch.	244	8- 5-'31	0 0 2 6 7 7 5 3 0 0	miliair tbc.
7. K. B.	294	9- 7-'31	0 0 0 3 5 5 4 2 0 0	miliair tbc.
8. L. A.	295	9- 7-'31	0 0 0 0 0 2 4 4 2 2	miliair tbc., <i>eindstadium</i> .
9. Mej. G.	290	2- 7-'31	0 0 0 2 4 5 4 2 0 0	miliair tbc.
—	293	9- 7-'31	0 0 0 2 4 6 4 2 0 0	nieuwe liquor.
10. L. S.	305	16- 7-'31	0 0 0 2 4 5 4 2 0 0	geen miliair tbc.
11. O. K.	356	4-10-'31	0 0 2 4 5 3 0 0 0 0	miliair tbc?
12. J. B.	358	17-10-'31	0 0 5 6 5 4 2 0 0 0	miliair tbc.
13. H. N.	389	27-11-'31	0 0 3 5 4 2 0 0 0 0	miliair tbc.
—	404	10-12-'31	0 0 3 5 5 4 2 0 0 0	nieuwe liquor.
14. J. Z.	397	27-11-'31	0 0 3 5 4 4 2 0 0 0	miliair tbc.
15. Mej. P.	429	8- 1-'32	0 0 0 3 5 8 8 5 3 0	miliair tbc. waarschijnlijk.
16. W.	430	16- 1-'32	0 2 3 4 6 4 2 0 0 0	miliair tbc.
17. K.	484	8- 3-'32	0 2 4 6 6 5 4 2 0 0	miliair tbc.
18. Z.	510	17- 3-'32	0 2 4 6 7 6 4 2 0 0	miliair tbc.
19. H.	518	21- 3-'32	0 0 2 4 6 7 7 6 4 2	miliair tbc.
20. B.	554	8- 4-'32	0 0 0 2 4 5 4 2 0 0	miliair tbc.
21. V. d. V.	568	15- 4-'32	0 0 0 3 6 5 4 2 0 0	miliair tbc.

Naam	GR no.	Datum	Uitslag GR	Bijzonderheden
22. R.	611	13- 5-'32	0 0 1 4 6 6 4 2 0 0	miliair tbc.
23. K.	622	21- 5-'32	0 2 3 4 3 1 0 0 0 0	'miliair tbc.; vroeg stadium.
24. v. d. B.	648	9- 6-'32	0 0 2 4 5 4 2 0 0 0	miliair tbc.
25. J. W.	656	15- 6-'32	1 2 3 4 3 1 0 0 0 0	vroeg stadium; miliair tbc.
26. B.Z.	689	15- 7-'32	0 2 3 4 5 6 6 4 2 0	miliair tbc.
27. Mej. W.	714	15- 8-'32	0 2 4 5 4 2 0 0 0 0	miliair tbc.
28. d. G.	797	15-10-'32	0 2 3 4 4 4 3 1 0 0	miliair tbc.
29. Mej. v. d. H.	897	6 -12-'32	0 2 4 6 8 8 5 3 0 0	miliair tbc.
30. S. W.	955	5- 1-'33	0 2 4 8 6 4 2 0 0 0	miliair tbc.
31. T.	982	19- 1-'33	0 0 0 3 5 8 8 7 6 4	miliair tbc.
32. R. v. K.	1000	28- 1-'33	0 2 4 6 6 4 2 0 0 0	geen miliair tbc.
33. W.	1111	7- 4-'33	0 0 2 4 6 7 5 2 0 0	miliair tbc.
34. B. S.	1133	17- 4-'33	0 0 2 4 6 5 3 2 0 0	geen miliair tbc.
35. Mej. B.	1226	30- 5-'33	0 2 3 5 5 4 2 0 0 0	miliair tbc.
36. Mej. P.	1325	25- 7-'33	0 0 2 4 4 5 3 0 0 0	miliair tbc.
37. Mej. O.	1333	29- 7-'33	0 2 4 6 6 5 3 2 0 0	miliair tbc.
38. J. Z.	1428	6-10-'33	0 0 0 0 0 2 3 4 4 2	vergevoerd stadium.
39. Mej. W.	1473	28-10-'33	0 0 2 3 4 5 3 0 0 0	miliair tbc.?
40. H. M.	1483	8-11-'33	0 2 4 5 4 2 0 0 0 0	miliair tbc.
41. H. T.	1562	9-12-'33	0 0 0 3 5 8 5 3 0 0	miliair tbc.
42. A. D.	1749	3- 3-'34	0 0 1 2 3 4 3 1 0 0	miliair tbc.
43. R. B.	1750	3- 3-'34	2 4 5 5 4 2 0 0 0 0	miliair tbc.
44. M. D.	1807	30- 3-'34	0 0 0 3 5 8 6 4 2 0	miliair tbc.
45. Oz.	2031	17- 8-'34	0 0 3 6 6 4 3 2 0 0	miliair tbc.
46. T. D.	2034	17- 8-'34	0 0 2 4 6 4 2 0 0 0	miliair tbc.
47. v. S.	2066	7- 9-'34	10 10 8 6 10 7 5 3 0 0	miliair tbc.
48. G. P.	2069	12- 9-'34	0 0 0 3 5 5 3 0 0 0	miliair tbc.
49. E. M.	2073	12- 9-'34	2 4 4 6 4 2 0 0 0 0	miliair tbc.
50. J. S.	2087	26- 9-'34	0 0 2 4 6 6 4 2 0 0	geen miliair tbc.
51. Po.	2177	8-11-'34	0 0 0 1 3 4 2 0 0 0	gevorderd stadium.
52. C. D.	2279	20-12-'34	0 0 0 2 4 3 1 0 0 0	miliair tbc.
53. Ar.	2303	8- 1-'35	0 0 0 2 2 2 1 0 0 0	vroeg stadium.
54. Ri.	2371	2- 2-'35	0 0 3 6 6 5 4 3 1 0	tuberkelbacillen in liquor gevonden.
—	2426	27- 2-'35	10 10 10 8 9 6 7 5 2 0	nieuwe liquor.
—	2554	8- 5-'35	10 10 8 5 8 4 0 0 0 0	nogmaals nieuwe liquor.
—	2595	22- 5-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	pat. is ook klinisch <i>genezen!</i>
55. Ge.	2400	14- 2-'35	0 0 2 4 5 5 4 2 0 0	miliair tbc.
56. J. v. R.	2490	26- 3-'35	0 0 2 4 4 3 1 0 0 0	miliair tbc.
57. M. V.	2526	18- 4-'35	0 0 0 2 4 6 4 2 0 0	miliair tbc.
58. Di.	2593	22- 5-'35	0 0 2 4 5 7 5 3 0 0	miliair tbc.
59. Ak.	2604	23- 5-'35	0 0 0 0 3 6 6 3 0 0	miliair tbc.?
60. Sm.	2627.	1- 6-'35	0 0 1 2 3 4 3 2 0 0	miliair tbc.
61. Ka.	2645	8- 6-'35	0 0 2 4 5 4 2 0 0 0	miliair tbc.
62. d. J.	2670	26- 7-'35	0 0 0 2 3 5 5 5 4 2	miliair tbc.
63. Mej. W.	2753	5- 8-'35	0 0 2 4 6 5 4 3 1 0	miliair tbc.
64. Mej. R.	2769	14- 8-'35	0 0 1 3 4 5 4 2 0 0	miliair tbc.
65. Ma.	2874	15-10-'35	10 10 8 8 6 4 2 0 0 0	miliair tbc.
66. J. G.	2894	24-10-'35	0 1 3 4 5 4 3 1 0 0	miliair tbc.
67. H. T.	F16	17- 4-'34	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	miliair tbc.
68. T.B.	F 27	5- 5-'34	0 0 0 0 0 1 2 3 4 2	volkomen blokkade, Froin's syndr., liquor stolde.
—	F 34	10- 5-'34	0 3 3 4 3 2 0 0 0 0	cysterneliquor.

II. MENINGISMUS, MENINGITIS SEROSA BENIGNA e.d.

Naam	GR no.	Datum	Uitslag GR	Nonne	Pleocytose	Bijzonderheden
1. Lu.	70	30-11-'30	0 0 0 2 1 0 0 0 0 0	—	0/3	meningismus bij diphteritis.
2. P. U.	82	6-12-'30	0 1 2 4 4 2 0 0 0 0	—	100/3	meningitis serosa bij angina.
3. M. P.	238	10- 4-'31	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	2/3	meningismus e causa ignota.
4. C. K.	337	16- 9-'31	0 2 4 3 1 0 0 0 0 0	—	0/3	meningismus bij darmstoornis.
5. J. T.	361	17-10-'31	0 1 2 1 0 0 0 0 0 0	—	0/3	meningismus bij appendicitis.
6. d. J.	363	17-10-'31	0 0 2 4 4 3 1 0 0 0	+	?	meningitis benigna e causa ignota.
7. R. E.	379	28-10-'31	0 3 4 6 4 2 0 0 0 0	+	„veel”	meningitis benigna lymphoc., e causa ign.
8. H. W.	483	8- 3-'32	0 1 2 3 2 1 0 0 0 0	+	1600/3	meningitis serosa bij pneumonie.
9. R. S.	542	31- 3-'32	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	zw. +	4/3	meningismus bij absces aan de schedel.
10. E. F.	604	10- 5-'32	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	6/3	meningismus bij pneumonie.
11. H. H.	620	20- 5-'32	0 1 1 1 0 0 0 0 0 0	zw. +	„weinig”	meningismus bij otitis media chronica.
12. v. d. V.	623	25- 5-'32	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	8/3	meningismus bij sinusitis frontalis.
13. d. H.	640	2- 6-'32	0 2 3 3 2 0 0 0 0 0	—	2/3	meningismus bij pneumonie.
14. A.	641	5- 6-'32	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	18/3	meningismus bij otitis media chron. + sepsis
15. Bu.	666	21- 6-'32	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	zw. +	60/3	meningitis serosa bij dysenterie.
16. Mej. N.	670	23- 6-'32	0 0 1 2 1 0 0 0 0 0	+	700/3	meningitis serosa bij parotitis.
17. H. B.	681	7- 7-'32	0 2 3 2 1 0 0 0 0 0	—	8/3	meningismus bij spontane pneumothorax.
18. Pr.	756	15- 9-'32	0 2 3 3 2 1 0 0 0 0	—	42/3	meningitis benigna lymphoc. e causa ign.
19. J. M.	794	13-10-'32	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	?	meningismus bij angina.
20. A. S.	1438	8-10-'33	0 2 4 3 1 0 0 0 0 0	—	10/3	meningismus e causa ign.; <i>ascariidiasis</i> .
21. H. O.	1445	13-10-'33	0 1 2 1 0 0 0 0 0 0	—	16/3	meningismus bij otitis media.
22. v. d. W.	1568	14-12-'33	0 0 0 1 2 3 0 0 0 0	zw. +	4/3	meningismus; epididymitis tbc.
23. B. H.	1610	10- 1-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	18/3	meningismus bij pneumonie.
24. W. d. J.	1757	8- 3-'34	0 2 2 2 1 0 0 0 0 0	?	?	meningismus bij „griep”.
25. M. S.	1768	14- 3-'34	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	10/3	meningismus bij pneumonie.
26. O.	1985	14- 7-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	6/3	meningismus bij sinusitis frontalis.
27. E. B.	2028	11- 8-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	6/3	meningismus bij pneumonie.
28. J. M.	2127	16-10-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	+	40/3	meningismus bij typhus.
29. A. W.	2242	1-12-'34	0 2 4 2 0 0 0 0 0 0	—	?	meningismus bij typhus.
30. Wi.	2423	2- 2-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	3/3	erysipeloïd van Rosenbach; tetanus?
—	2427	28- 2-'35	0 0 1 3 4 2 0 0 0 0	+	452/3	reactieve meningitis serosa door intralumb. injectie van antitetanusserum.
31. Do.	2480	23- 3-'35	0 2 2 2 1 0 0 0 0 0	+	?	meningismus bij pneumonie.
32. Sch.	2491	30- 3-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	0/3	meningismus bij otitis media.
33. La.	2592	22- 5-'35	0 0 2 2 2 0 0 0 0 0	zw. +	„veel”	meningismus na otitis media.
34. H. H.	2653	13- 6-'35	0 0 0 2 4 2 0 0 0 0	++	11000/3	meningitis benigna lymphoc., <i>ascariidiasis</i> .
35. Wie.	2654	13- 6-'35	0 2 3 3 3 2 0 0 0 0	+	11/3	meningismus bij sinusitis frontalis.
36. Ap.	2718	19- 7-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	3/3	meningismus bij epituberculose.
37. J. P.	2727	25- 7-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	?	?	meningismus bij bronchopneumonie.
38. Ga.	2733	27- 7-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	?	3/3	meningismus bij pneumonie.
39. J. P.	2831	18- 9-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	8/3	meningismus (na zonnesteek?).
40. B. S.	2899	24-10-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	3/3	meningismus bij pneumonie.
41. H. P.	2993	7-12-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	6/3	meningismus bij pneumonie.
42. J. d. P.	F 21	5- 5-'34	0 1 2 3 2 1 0 0 0 0	—	7/3	meningismus bij multiple abscessen.
43. H. S.	F 47	31- 5-'34	0 0 0 0 2 4 2 0 0 0	zw. +	„vrij veel”	meningismus na coag. van neus-keel fibroom
44. Wij.	F 48	31- 5-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	2/3	meningismus bij otitis media.

III. HYDROCEPHALUS.

1. W. H.	439	26-1-'32	0 2 1 1 0 0 0 0 0 0	—	2/3	hydrocephalus permagnus.
2. Di.	1407	15-9-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	++	?	hydrocephalus magnus, ventrikelpunctie.
3. G. v. d. S.	2672	26-6-'35	0 0 0 0 2 1 0 0 0 0	?	?	hydrocephalus, liquor wat bloederig.
4. R. d. J.	2673	26-6-'35	0 0 1 2 3 2 0 4 3 2	?	?	hydrocephalus, <i>liquor zeer bloederig</i> .
5. G. v. d. M.	F 23	5-5-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	2/3	hydrocephalus.

IV. HERSENABSCESES.

Naam	GR No	Datum	Uitslag GR	Non-ne	Pleocytose	Bijzonderheden
1. El.	372	21-10-'31	0 0 2 4 5 6 6 4 2 0	+	„veel”	otogeen kleinherenabsces.
2. Kie.	440	26-1-'32	0 0 2 4 5 4 2 0 0 0	+	„veel”	otogeen temporaalkwababsces.
3. Ko.	613	13-5-'32	0 0 2 4 6 4 2 0 0 0	+	„weinig”	niet geverifieerd; otitis media chron. met abscesverschijnselen.
4. Ei.	667	23-6-'32	0 0 2 6 6 4 2 0 0 0	+	$\frac{48}{3}$	frontaalkwababsces bij ethmoiditis.
5. Nie.	700	27-7-'32	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	$\frac{5}{3}$	niet geverif.; na angina; genezen.
6. Mej. B.	774	29-9-'32	3 8 7 6 8 6 4 2 0 0	+	$\frac{800}{3}$	otogeen kleinherenabsces.
7. Ko.	833	1-11-'32	0 2 4 4 3 1 0 0 0 0	—	?	niet geverifieerd; otitis media acuta.
8. v. d. W.	887	2-12-'32	0 1 2 3 2 1 0 0 0 0	zw. +	$\frac{4}{3}$	niet geverifieerd; vestibularisstoornissen.
9. Ko.	1340	3-8-'33	3 5 8 7 5 4 2 0 0 0	+	$\frac{62}{3}$	frontaalkwababsces.
10. Ta.	1508	15-11-'33	0 2 4 5 4 2 0 0 0 0	+	$\frac{80}{3}$	otogeen temporaalkwababsces.
11. La.	1719	17-2-'34	0 2 4 5 4 2 0 0 0 0	—	$\frac{8}{3}$	niet geverifieerd; neurologische afwijkingen
12. Bu.	1725	21-2-'34	0 2 4 6 6 4 3 1 0 0	+	?	metastat. mult. abscessen bij ett. bronchitis

V. TUMOR CEREBRI.

A. Door operatie of obductie geverifieerd.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR	Bijzonderheden.
1. Mej. F.	52	10-11-'30	0 0 2 4 5 4 2 1 0 0	glioma pontis, uitpuilend in 4 ^e ventrikel.
2. van Z.	168	14-2-'31	0 3 6 4 2 0 0 0 0 0	glioma vermis cerebelli.
3. T. v. S.	212	18-3-'31	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	glioma corporae quadrigemina, hydrocephalus permagna.
4. R. d. B.	246	8-5-'31	0 2 4 2 0 0 0 0 0 0	glooom R. temporo-parietaal; <i>ventrikelliquor</i> .
5. Mej. Re.	323	6-8-'31	0 0 0 3 5 5 4 2 0 0	glooom met bloeding diep L parietaal, ingegroeid in de zijventrikel.
6. Mej. Ge.	331	10-9-'31	0 2 4 6 6 4 2 0 0 0	glooom L temporaalkwab.
7. Mej. Ve.	349	23-9-'31	0 2 4 5 3 0 0 0 0 0	glooom L fronto-temporaal.
8. Mej. Nie.	376	26-10-'31	0 2 4 6 4 2 0 0 0 0	glooom L frontaal, metastasen R frontaal en cerebellair.
9. Bie.	672	23-6-'32	0 0 1 2 0 0 0 0 0 0	glooom L cerebellair.
10. v. d. W.	727	29-8-'32	1 3 3 2 1 0 0 0 0 0	glooom L temporaalkwab.
11. Mej. d. V.-L.	743	10-9-'32	0 0 0 3 5 4 3 1 0 0	gliosarcoma R temporaal, met dura vergroeid.
—	787	10-10-'32	0 0 1 3 5 6 8 7 6 4	nieuwe punctie.
12. Kr.	773	27-9-'32	0 2 4 5 4 2 0 0 0 0	glooom L occipitaalkwab, cysteus ontaard.
13. Mej. d. V.	924	22-12-'32	0 3 5 10 9 7 6 4 2 0	tuberculoma triplex cerebri, miliairtbc.
14. Mej. Die.	1015	3-2-'33	2 4 4 5 6 6 5 4 2 0	dubbelzijdige brughoektumor, morbus Recklinghausen.
—	F.71	15-6-'34	0 0 1 2 2 2 2 1 0 0	(hausen).
15. Mej. Kr.	1110	29-3-'33	0 2 3 4 4 2 0 0 0 0	glooom L temporaal, klein glooom R parietaal.
16. Dij.	1117	7-4-'33	0 0 1 2 2 1 0 0 0 0	groot glioblastoom R frontaal, doorgegr. i.d. stam.
17. Ma.	1235	1-6-'33	3 4 5 6 6 4 2 0 0 0	endothelioma durae matris L fronto-parietaal.
18. v. Heu.	1236	7-6-'33	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	verweekte metastase R cerebellair van prim. bronchiaal carc.
19. Mo.	1329	27-6-'33	0 0 2 3 5 5 4 2 0 0	carcinoom metastasen in vermis cerebelli.
20. Zui.	1472	28-10-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	angio-gliosarcoma R frontaalkwab.
21. Mej. Ei.	1565	14-12-'33	0 2 2 1 0 0 0 0 0 0	glooom R frontaalkwab.
22. Mej. Sp.	1714	17-2-'34	0 2 3 4 5 3 0 0 0 0	12 carcinoommetastasen in cerebro.

TUMOR CEREBRI. (vervolg).

Naam	GB No.	Datum	Uitslag GR										Bijzonderheden
23. Dr.	1758	8-3-'34	2	3	4	3	1	0	0	0	0	0	tuberculoma pontis.
24. Mej. Al.	1960	29-6-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	zeer groot glioom R. frontaalkwab, met dura vergroeid, colloïd-cysteus ontaard.
25. Ti.	2063	7-9-'34	7	10	4	8	8	8	6	3	0	0	glioma corp. call., doorgegr. in beide frontaalkwabben; <i>liquor xanthochroom</i> .
26. H. W. Bo.	2225	27-11-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	glioom thalamus opticus R.
27. B. J. M.	2376	7-2-'35	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	glioom L. parieto-temporaal.
28. d. H.	2413	21-2-'35	0	2	3	3	4	3	1	0	0	0	meningioom L. frontaal.
29. Go.	2760	7-8-'35	0	0	2	4	5	4	2	0	0	0	adenoom van de hypophysis.
30. A. K.	2815	11-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	glioom van de pons.
31. Mej. v. d. V.	2865	10-10-'35	0	1	3	5	6	4	2	0	0	0	groot meningioom L. parietaal.
32. v. d. M.	2962	26-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	groot glioom van rostr. corp. call., doorgegr. in beide frontaalkwabben. <i>Ventrikelliquor</i> .
33. M. V.	2973	29-11-'35	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	glioma cerebelli.

b. Niet door operatie of obductie geverifieerd.

34. Bou	89	9-12-'30	0	1	2	5	5	3	1	0	0	0	brughoektumor R.?
35. Mej. v. d. L	161	12-2-'31	0	1	2	4	3	1	0	0	0	0	frontaalkwab R.?
36. Ko	251	8-5-'31	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	frontotemporaal L.?
37. Mej. Vo.	664	18-6-'32	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	cerebellair ?
38. Sch.	673	23-6-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	tumor pontis?
39. Na	706	30-7-'32	0	1	3	5	4	2	0	0	0	0	cerebellair L?
40. Mej. Bou.	806	21-10-'32	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	brughoektumor?
41. Ve.	817	25-10-'32	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	traumatische cyste L. cerebellair?
42. Mej. v. d. W.	826	28-10-'32	0	1	3	4	5	4	2	0	0	0	suprasellaire tumor.
43. Mej. Ro.	858	21-11-'32	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	temporaalkwab R?
44. Vo.	863	21-11-'32	0	0	1	4	3	1	0	0	0	0	temporaalkwab L.
45. Ma.	892	6-12-'32	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	klinisch niet gelocaliseerd.
46. Mej. Ma.	1084	16-3-'33	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	brughoektumor R?
47. Mej. Jo.	1091	23-3-'33	2	3	5	5	4	2	0	0	0	0	frontaalkwab R?
48. Mej. Mey	1198	18-5-'33	1	2	2	1	0	0	0	0	0	0	temporo-parietaal L?
49. Mej. v. Sl.	1653	27-1-'34	1	3	6	3	6	3	0	0	0	0	hypophysis-tumor?
50. Mej. v. d. M.	1718	17-2-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	frontaalkwab R?
51. Mej. Zu.	1949	22-6-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	frontaalkwab L?
52. Mej. St.	1963	30-6-'34	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	meningioma frontoparietaal L?
53. Mej. Ti.	2047	29-8-'34	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	metastasen van retina sarcoom.
54. Bij	2172	3-11-'34	0	0	1	3	4	3	1	0	0	0	endothelioma bij punt rotsbeenpyramide L.
55. Kla.	2474	21-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	frontaalkwab R?
56. Mej. Vo.	2543	26-4-'35	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	klinisch niet gelocaliseerd.
57. Mej. Ka.	2574	14-5-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	frontaalkwab R?
58. Ak.	2631	1-6-'35	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	klinisch niet gelocaliseerd.
59. Mej. v. d. M.	2714	16-7-'35	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	parietaalkwab L?
60. Mej. Oo.	2842	24-9-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	klinisch niet gelocaliseerd.
61. Sp.	2369	2-2-'35	0	0	2	4	6	4	3	2	0	0	arachnoiditis localis aan basis cerebri?
62. Nij.	2958	19-11-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	arachnoiditis localis parietalis, ventrikelliquor R, iets bloederig.
—	2959	19-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	ventrikelliquor L, helder.

VI. TUMOR MEDULLAE EN COMPRESSIO MEDULLAE DOOR ANDERE OORZAKEN.

a. Tumor medullae.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR												Bijzonderheden
1. K.	51	10-11-'30	0	0	2	4	6	5	4	2	0	0	0	0	glioma medullae + arachnoiditis.
2. Mej. J.	199	9-3-'31	0	4	5	6	5	4	2	0	0	0	0	0	neurinoma n. hypogl., het halsm. comprimeerend.
3. Sm.	269	5-6-'31	0	0	2	4	3	2	1	0	0	0	0	0	niet geverifieerd.
4. Rie.	494	12-3-'32	0	2	3	4	5	5	5	8	8	5			meningioma bij vert. thor. XII, liq. st. xanthochr.
—	514	21-3-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	0	0	cysterneliquor.
5. Vr.	754	15-9-'32	0	0	0	2	3	4	6	6	4	2			niet geverifieerd, liquor sterk xanthochroom.
—	842	11-11-'32	0	2	2	4	10	10	8	8	8	4			contrôle, liquor sterk xanthochroom.
—	1192	15-5-'33	4	9	9	9	8	7	6	4	3	2			contrôle, liquor sanguinolent.
—	1522	21-11-'33	0	0	2	4	4	4	6	6	7	7			contrôle, liquor sterk xanthochroom.
6. H.	969	12-1-'33	0	0	0	2	4	6	6	4	2	0			neurinoma, het borstmerg drukkend.
7. Ga.	1092	23-3-'33	3	3	4	5	6	4	2	0	0	0			intramedullaire tumor, met arachnoiditis.
8. Mej. B.	1404	13-9-'33	0	0	0	0	6	6	4	5	6	8			sarc. metastase in dura mater; liq. xanthochr.
9. O.	1429	6-10-'33	0	0	1	4	3	2	1	1	0	0			sarcoometastasen in dura mater.
10. Bo.	1443	13-10-'33	0	0	2	4	5	5	4	2	0	0			meningioma, het borstmerg comprimeerend.
11. Ta.	1621	20-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			diffuse sarcomat. d. leptomeningen; liquor helder.
—	1676	3-2-'34	0	0	0	0	2	4	4	2	0	0			contrôle, liquor xanthochroom.
12. Mej. Z.	1859	18-4-'34	0	0	0	1	3	4	5	5	4	2			niet geverif.; carc. metastase; liq. xanthochroom.
13. Mej.v.d.V.	2381	7-2-'35	0	3	10	4	5	5	6	8	8	6			fibreuse woekering, chronische ontst., het ruggem. drukkend, liq. st. xanthochr.
—	2385	9-2-'35	0	0	1	2	2	2	3	5	6	7			contrôle, liquor xanthochroom.
—	2386	9-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			cysteerne liquor.
14. H. K.	2532	25-4-'35	0	0	2	3	4	2	1	0	0	0			sarcoma durae matris in cyst. cerebello med., sarcomatosis durae matris spinalis
15. Re.	2755	7-8-'35	0	0	0	0	0	2	4	3	2	1			intramedullaire tumor (glioblastoma.)
—	2756	7-8-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			cysteerne liquor
—	2776	14-8-'35	0	0	0	0	2	4	5	5	4	2			contrôle lumbaal liquor.
16. Ve.	2773	14-8-'35	0	0	0	1	3	4	3	2	1	0			sarcoom-metastase in dura mater borstmerg.
17. La.	2953	16-11-'35	0	1	3	4	5	4	3	1	0	0			neurinoma, het borstmerg comprimeerend.
—	2964	26-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			cysteerne liquor.
18. Mej. M.	2971	27-11-'35	0	0	0	2	4	5	4	3	1	0			osteoom v. borstwervel, ruggemerg drukkend.
19. Mej. T.	2997	7-12-'35	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0			niet geverifieerd, liquor iets bloederig.

b. Arachnoiditis localis.

1. Wo.	100	14-12-'30	0	1	3	5	3	2	2	0	0	0			arachnoiditis localis thoracalis.
2. Mej.v.d.V.	478	29-2-'32	0	0	1	2	5	4	2	0	0	0			arachnoiditis localis lumbalis.
3. Go.	695	21-7-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0			arachnoiditis localis thoracalis.
4. Nij.	1112	7-4-'33	0	2	3	4	4	5	3	0	0	0			arachnoiditis loc. thorac.; liquor iets bloederig.
5. Mej. E.	1114	7-4-'33	0	2	4	6	4	2	0	0	0	0			arachnoiditis localis thoracalis chronica.
6. Mej. B.	1115	7-4-'33	0	0	3	5	6	4	2	0	0	0			arachnoiditis localis lumbalis; spina bifida.
7. V. K.	1130	17-4-'33	0	3	5	4	3	1	0	0	0	0			arachnoiditis localis lumbalis; spina bifida.
8. W.	1299	6-7-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0			arachnoid. in cyst. cereb.-med. cong. atlasanom.
9. v. C.	1892	4-5-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0			arachnoiditis lumbalis, spina bifida.
10. Me.	2171	3-11-'34	0	0	1	2	3	2	0	0	0	0			arachnoiditis localis lumbalis.
11. Br.	2198	14-11-'34	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0			arachnoiditis lumbalis na trauma.

c. Wervelaandoeningen met compressie-verschijnselen.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Bijzonderheden
1. C. S.	107	28-12-'30	0	2	4	5	6	4	2	1	0	0	fractura vert. cervic. VII met luxatie, haematomyelie.
—	301	11-7-'31	0	0	2	5	4	2	0	0	0	0	contrôle.
2. Mej. H.	146	24-1-'31	0	3	6	10	10	7	5	3	0	0	sarcoom van het sacrum, worteldruk.
3. d. L.	192	2-3-'31	0	0	1	3	1	0	0	0	0	0	spondylosis rhizomelica, compressieverschijnselen.
4. J. S.	308	22-7-'31	0	0	3	5	4	3	1	0	0	0	spondylitis tbc.; compressiemyelitis.
5. J. d. H.	448	3-2-'32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	arthritis deformans, compressieverschijnselen.
6. G.	625	25-5-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	arthritis deformans, compressieverschijnselen.
7. d. G.	630	30-5-'32	0	0	2	4	5	4	2	0	0	0	spondylolisthesis, worteldr.; liquor iets bloederig.
8. Mej. K.	686	10-7-'32	0	2	4	5	5	4	2	0	0	0	carcinoom metastase in halswervels, compressie.
9. v. d. M.	1071	14-3-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	halswervelfractuur met compressieverschijnselen.
10. d. G.	1194	15-5-'33	2	3	5	4	3	1	0	0	0	0	arthritis deformans, compressieverschijnselen.
11. Mej. H.	1209	22-5-'33	6	7	8	6	4	2	0	0	0	0	carcinoom metastase in borstw., compr.versch.
12. Mej. P.	1336	1-8-'33	0	2	4	3	1	0	0	0	0	0	adolescentenkyphose en scol., compr.verschijnsel.
13. Kl.	1392	7-9-'33	0	2	4	6	7	6	5	4	2	0	kyphoscoliose, compressie, blokkadesyndr.
14. Mej. I.	1414	20-9-'33	0	4	4	4	4	1	0	0	0	0	carcinoommetast. in borstw., compr.versch.
15. v. C.	1432	8-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	werveltumor met compressieverschijnselen.
16. Mej. H.	1947	22-6-'34	0	4	3	3	2	0	0	0	0	0	spondylosis rhizomelica, compr.verschijnselen.
17. Mej. B.	2275	19-12-'34	0	0	0	2	3	2	1	0	0	0	sarcoommetastasen in werv., compr.versch.
18. Tj.	2461	16-3-'35	0	0	0	3	5	4	2	0	0	0	kyphoscoliose, compr., blokk. syndroom.

d. Wervelaandoeningen zonder compressieverschijnselen.

1. We.	173	19-2-'31	0	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	arthritis deformans.
2. Mej. v. W.	726	29-8-'32	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	congenitale scoliose.
3. A. K.	967	12-1-'33	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	sterke kyphoscoliose.
4. Bo.	1180	6-5-'33	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	0	adolescentenkyphose, arthritis deformans.
5. A. H.	1191	15-5-'33	0	2	2	2	0	0	0	0	0	0	0	spina bifida occulta, enuresis.
6. Mej. C.	1413	20-8-'33	0	2	2	2	2	0	0	0	0	0	0	spina bifida occulta, mictieklachten.
7. Mej. H.	1499	11-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	arthritis deformans.
8. d. L.	1581	16-12-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	arthritis deformans.
9. Mej. B.	1744	1-3-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	arthritis deformans.
10. Mej. K.	2470	21-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	lumbosacrale overgangswervel, rugklachten.
11. Ke.	2519	17-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	spina bifida occulta.
12. Mej. B.	2974	29-11-'35	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	arthritis deformans.

VII. MULTIPLE SCLEROSE

Naam	GR NO.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	Pleoc- ytose	Stadium sinds begin	Beloop	bijzonderheden
1. d. G.	97	4-12-'30	0	3	6	4	2	1	0	0	0	0	—	8/3	1 1/2 jaar	chr. progr.	zwaar geval.
2. Ap.	116	8-1-'31	0	3	4	4	3	0	0	0	0	0	—	6/3	3 jaar	chr. progr.	nog niet beh., zwaar geval
3. He.	158	3-2-'31	5	5	6	7	6	4	2	0	0	0	?	?	± 20 jaar	remitt.	niet behandeld, zw. geval
4. Me.	165	12-2-'31	4	6	8	6	4	3	2	0	0	0	+	150/3	± 10 jaar	remitt.	reeds veel beh., zw. geval
—	2026	11-8-'34	2	4	6	6	5	4	2	0	0	0	+	13/3	—	„schub”	na veel verb. te zijn gew.
5. St.	178	20-2-'31	10	10	10	10	10	8	6	3	0	0	++	122/3	1 jaar	remitt.	nog niet beh.; zw. geval.
6. Mej. v. S.	179	20-2-'31	5	6	7	6	5	3	1	0	0	0	—	10/3	5 jaar	chr. progr.	nog niet beh. zwaar geval
—	2105	3-10-'34	3	5	6	5	4	2	0	0	0	0	zw+	10/3	—	progr.	weinig behandeld.
7. Sm.	187	28-2-'31	0	5	10	8	6	4	2	0	0	0	zw+	6/3	2 jaar	ger. rem.	nog niet beh.; zwaargeval.
8. Vo.	190	2-3-'31	0	0	2	4	3	1	0	0	0	0	—	1/3	s. 3 jaar	remitt.	weinig versch., anamnese typisch.
9. Ho.	206	12-3-'31	0	2	4	6	4	3	2	0	0	0	+	11/3	10 jaar	remitt.	veel rust e.d., z. zw. gev.
10. Mej. H.	239	15-4-'31	2	4	7	8	8	5	3	0	0	0	+	46/3	20 jaar	remitt.	veel beh., rust e.d.; mid- del zwaar geval.
11. Mej. G. H.	242	8-5-'31	0	3	6	6	4	2	0	0	0	0	+	28/3	1 jaar	remitt.	nog onbeh., zw. geval
—	1280	24-6-'33	10	10	10	10	10	7	4	2	0	0	++	26/3	—	zware „schub”	veel rust.
12. Mej. W.	339	16-9-'31	2	5	6	5	4	2	0	0	0	0	+	28/3	1 jaar	remitt.	nog onbeh., vrij zw. geval.
—	394	27-11-'31	4	6	8	8	6	3	0	0	0	0	+	30/3	onverand.	na neurosmonkuur.	
13. Mej. Wi.	351	30-9-'31	2	4	6	6	4	2	0	0	0	0	—	8/3	2 jaar	ger. rem.	nog onbeh., middel zw.
14. Mej. K.	373	21-10-'31	0	3	5	4	2	0	0	0	0	0	—	1/3	in rem.	remitt.	met rust beh., zw. geval.
15. Mej. D.	375	24-10-'31	2	4	6	5	4	2	0	0	0	0	—	12/3	beginnend	?	met paranoïde psychose weinig versch.
16. Mej. P.	393	27-11-'31	0	3	5	4	2	0	0	0	0	0	?	?	beginnend	?	nog onbeh.; weinig versch.
17. Sch.	475	26-2-'32	0	2	4	5	5	4	2	0	0	0	+	42/3	4 jaar	chr. progr.	reeds beh.; zwaar geval.
18. Ko.	537	31-3-'32	3	10	10	10	7	5	3	1	0	0	+	68/3	3 jaar	remitt.	wisselend; zwaar geval.
19. O. K.	539	31-3-'32	4	4	6	6	5	4	2	0	0	0	—	3/3	?	progressief	zwaar geval.
20. Mej. O.	565	14-4-'32	5	7	9	7	6	4	2	0	0	0	zw+	21/3	5 jaar	remitt.	zw. geval, reeds veel beh.
21. v. d. V.	596	5-5-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	2/3	zeer be-	ginnend	nog onbehandeld.
—	2809	7-9-'35	0	0	2	4	4	2	0	0	0	0	+	7/3	zwaar	remitt.	zeer verergerd.
22. Sch.	609	13-5-'32	2	4	6	6	4	2	0	0	0	0	zw+	9/3	2 jaar	progressief	licht geval.
23. H.	618	18-5-'32	1	3	5	4	3	1	0	0	0	0	+	14/3	3 jaar	chr. progr.	middelzwaar geval.
24. Er.	644	9-6-'32	9	8	9	8	6	4	2	0	0	0	—	14/3	3 jaar	ger. remitt.	middelzwaar geval.
25. Z.	829	28-10-'32	2	4	4	5	4	2	0	0	0	0	zw+	?	?	progressief	middelzwaar geval.
26. K.	856	19-11-'32	3	6	8	10	7	5	2	0	0	0	zw+	17/3	3 1/2 jaar	remitt.	zwaar geval.
27. Mej. v. d. M.	862	21-11-'32	3	6	5	4	3	1	0	0	0	0	zw+	85/3	± 7 jaar	chr. progr.	zwaar geval.
28. Mej. J.	867	24-11-'32	10	10	10	10	10	7	5	3	0	0	+	7/3	zwaar	met rem.	tijdens graviditeit.
29. Mej. M.	876	1-12-'32	0	3	5	6	5	4	2	0	0	0	zw+	16/3	3 jaar	remitt.	licht geval.
30. Mej. St.	891	6-12-'32	5	6	6	6	4	2	0	0	0	0	zw+	?	?	progressief	middelzwaar geval.
31. Mej. S.	919	20-12-'32	2	6	6	5	4	2	0	0	0	0	—	75/3	3 jaar	remitt.	middelzwaar geval.
32. Al.	1024	17-2-'33	3	7	7	7	4	2	0	0	0	0	—	14/3	beginnend	?	nog weinig verschijnselen.
33. Br.	1123	12-4-'33	1	2	3	4	3	1	0	0	0	0	—	8/3	beginnend	?	middelzwaar geval.
34. Di.	1179	6-5-'33	2	3	4	5	4	2	0	0	0	0	—	24/3	1 jaar	progressief	vrij zwaar geval.
—	2288	21-12-'34	1	3	4	5	4	2	0	0	0	0	?	?	?	stationair	niet verergerd.
35. Ho.	1184	11-5-'33	1	2	3	4	2	0	0	0	0	0	—	11/3	beginnend	ger. rem.	middelzwaar geval.
36. Be.	1287	29-6-'33	5	9	9	7	5	3	0	0	0	0	—	8/3	?	remitt.	zwaar geval.
37. Wu.	1298	6-7-'33	10	10	10	10	7	5	3	0	0	0	?	?	?	remitt.	zwaar geval.
38. J. V.	1327	27-7-'33	5	8	6	4	2	0	0	0	0	0	zw+	23/3	zeer be-	ginnend	zwaar geval.
39. B.	1461	16-10-'33	2	4	4	4	2	0	0	0	0	0	?	?	beginnend	?	middelzwaar geval.
40. Mej. Z.	1527	23-11-'33	10	10	10	10	10	10	6	2	0	0	+	46/3	6 jaar	remitt.	zeer zwaar geval.
41. A. P.	1547	30-11-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	+	56/3	5 jaar	remitt.	zwaar geval.
42. Mej. B.	1675	3-2-'34	4	5	6	6	5	4	2	0	0	0	+	17/3	± 2 jaar	weinig pr.	licht geval.
43. Mej. H.	1734	24-2-'34	8	10	8	7	5	4	2	0	0	0	?	?	?	?	zwaar geval.
44. Mej. v. d. B.	1735	24-2-'34	10	10	10	10	10	8	5	3	0	0	+	87/3	1 jaar	remitt.	zwaar geval.
—	1808	31-3-'34	10	10	10	10	10	7	5	2	0	0	+	40/3	—	—	hernieuwde punctie.
45. v. d. H.	1861	-4-'34	8	8	6	6	6	5	3	2	0	0	zw+	16/3	zeer be-	ginnend	vrij zwaar geval.

VII. MULTIPLE SCLEROSE (Vervolg)

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	Pleo- cytose	Stadium sinds begin	Beloop	Bijzonderheden
46. Mej. v. D.	1891	4-5-'34	3	4	5	6	4	2	0	0	0	0	?	?	?	?	middelzwaar geval.
47. t. W.	1907	19-5-'34	9	10	10	8	6	4	2	0	0	0	++	$\frac{55}{3}$	1 jaar	ger. rem.	middelzwaar geval.
48. Bij	1920	2-6-'34	10	7	5	3	4	4	2	0	0	0	?	?	8 jaar	progressief	liquor bloederig; zw. gev.
—	1951	22-6-'34	8	10	8	8	8	5	3	0	0	0	zw+	$\frac{8}{3}$	?	?	liquor bloedvrij.
49. Mej. d. G.	1925	2-6-'34	3	3	4	4	5	2	0	0	0	0	?	?	beginnend	?	vrij zwaar geval.
50. Mej. L.	1931	12-6-'34	2	2	4	3	1	0	0	0	0	0	+	$\frac{25}{3}$	3 jaar	remitt.	in „schub”.
51. Mej. H.	1932	12-6-'34	0	2	1	1	0	0	0	0	0	0	+	$\frac{28}{3}$	zeer be-	ginnend	nog zeer weinig versch.
52. Mej. K.	1937	21-6-'34	10	8	6	5	4	3	1	0	0	0	zw+	$\frac{12}{3}$	2 jaar	progressief	vrij zwaar geval.
53. Ka.	2008	7-8-'34	9	9	9	9	8	6	4	2	0	0	zw+	$\frac{49}{3}$	7 jaar	remitt.	zwaar geval.
54. Nij.	2025	11-8-'34	1	3	4	5	4	2	0	0	0	0	sp+	$\frac{8}{3}$	11 jaar	chr. progr.	zeer zwaar geval.
55. Mej. Bi.	2048	29-8-'34	10	9	9	7	5	4	2	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	?	?	middelzwaar geval.
56. Do.	2052	31-8-'34	2	6	7	8	7	6	5	4	2	0	zw+	$\frac{15}{3}$	18 jaar	chr. progr.	zwaar geval.
57. Wa.	2090	26-9-'34	8	7	8	7	5	4	2	0	0	0	+	$\frac{66}{3}$	1 $\frac{1}{2}$ jaar	remitt.	zeer zwaar geval.
58. Mej. M.	2100	28-9-'34	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	beginnend	?	zeer licht geval.
59. Le.	2112	6-10-'34	3	5	5	5	4	2	0	0	0	0	sp+	$\frac{45}{3}$	1 jaar	chr. progr.	vrij zwaar geval.
60. He.	2167	3-11-'34	9	9	8	6	4	2	0	0	0	0	sp+	$\frac{18}{3}$	1 jaar	chr. progr.	zwaar geval.
61. Sm.	2170	3-11-'34	4	6	8	7	5	4	2	0	0	0	zw+	$\frac{22}{3}$	2 jaar	remitt.	vrij zwaar geval.
62. Sa.	2222	27-11-'34	4	4	5	6	4	2	0	0	0	0	+	$\frac{17}{3}$	1 jaar	chr. progr.	lumbaalliq., midd.zw.gev.
—	2249	6-12-'34	0	1	3	4	5	4	2	0	0	0	?	?	?	?	cysterneliquor.
63. Mej. K.	2274	19-12-'34	2	3	4	5	4	2	0	0	0	0	zw+	$\frac{15}{3}$	?	progressief	zwaar geval.
64. Me.	2290	21-12-'34	10	10	8	8	8	6	4	2	0	0	+	$\frac{82}{3}$	1 $\frac{1}{2}$ jaar	progressief	middelzwaar geval.
—	2338	15-1-'35	10	10	10	10	10	7	5	3	0	0	+	$\frac{35}{3}$	?	?	hernieuwde punctie.
65. v. d. M.	2327	12-1-'35	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	?	?	middelzwaar geval.
66. B. D.	2339	19-1-'35	10	10	10	10	8	6	4	2	0	0	++	$\frac{52}{3}$	8 jaar	remitt.	zwaar geval.
67. Mej. No.	2390	9-2-'35	1	2	3	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{20}{3}$	?	?	licht geval.
68. He.	2412	21-2-'35	2	5	7	8	6	3	0	0	0	0	zw+	$\frac{45}{3}$	1 $\frac{1}{2}$ jaar	progressief	zwaar geval.
69. Mej. Cl.	2425	27-2-'35	7	6	4	4	4	3	1	0	0	0	+	$\frac{40}{3}$	?	?	middelzwaar geval.
70. Mej. Z.	2515	17-4-'35	7	10	8	7	5	4	2	0	0	0	+	$\frac{111}{3}$	2 jaar	progressief	zwaar geval.
—	2564	10-5-'35	10	10	9	7	4	2	0	0	0	0	+	$\frac{87}{3}$	?	?	hernieuwde punctie.
71. Mej. S.	2594	22-5-'35	2	2	4	6	4	2	0	0	0	0	+	$\frac{33}{3}$	?	?	middelzwaar geval.
72. Bo.	2743	30-7-'35	5	5	6	5	6	3	0	0	0	0	—	$\frac{7}{3}$	?	progressief	zwaar geval.
73. IJ.	2763	10-8-'35	0	2	4	5	4	3	2	0	0	0	?	?	10 jaar	remitt.	liquor wat bloederig; zw. gev.
74. Mej. H.	2784	4-9-'35	6	6	6	6	5	4	2	0	0	0	zw+	$\frac{21}{3}$	in remiss. ± 4 jaar	remitt.	licht geval.
75. Mej. O.	2787	4-9-'35	2	4	6	5	5	4	2	0	0	0	+	$\frac{6}{3}$	jaren	remitt.	vrij licht geval.
76. Mej. W.	2794	5-9-'35	8	8	8	6	4	2	0	0	0	0	+	$\frac{32}{3}$	?	remitt.	vrij zwaar geval.
77. t. S.	2819	13-9-'35	4	6	8	10	10	6	3	0	0	0	?	?	?	remitt.	zwaar geval.
78. Mej. v. D.	2849	28-9-'35	10	10	10	10	10	7	5	2	0	0	+	$\frac{42}{3}$	16 jaar	remitt.	zwaar geval.
79. Mej. H.	2868	10-10-'35	10	10	10	10	8	6	4	2	0	0	++	$\frac{24}{3}$	15 jaar	remitt.	zwaar geval.
80. G. P.	2879	15-10-'35	4	4	5	5	4	3	1	0	0	0	+	$\frac{56}{3}$	10 jaar	progressief	zw. gev., op z. jeugd. leeftijd.
81. Mej. B.	2889	17-10-'35	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	?	progressief	middelzwaar geval.
82. Mej. H.	2904	26-10-'35	4	4	4	5	4	2	0	0	0	0	zw+	$\frac{8}{3}$	zeer be-	ginnend	licht geval.
83. Mej. S.	2946	16-11-'35	1	3	4	5	4	2	0	0	0	0	zw+	$\frac{27}{3}$	13 jaar	remitt.	zwaar geval.
84. Mej. O.	2963	26-11-'35	8	7	6	6	6	4	2	0	0	0	—	?	?	progressief	middelzwaar geval.
85. He.	2998	7-12-'35	0	1	3	4	2	2	0	0	0	0	sp+	$\frac{5}{3}$	?	?	middelzwaar geval.
86. Mej. L.	F 59	13-6-'34	2	4	5	4	3	1	0	0	0	0	+	$\frac{25}{3}$	3 jaar	remitt.	in „schub”.
87. Mej. H.	F 60	13-6-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	+	$\frac{23}{3}$	zeer be-	ginnend	nog weinig verschijnselen
88. Bij.	F 73	15-6-'34	6	10	9	8	8	6	4	2	0	0	zw+	$\frac{18}{3}$	8 jaar	progressief	zwaar geval.

VIII. ENCEPHALOMYEELITIS DISSEMINATA.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non ne	Pleo- cytose	Bijzonderheden.
1. Mej. Wa.	125	12-1-31	0	1	3	5	4	2	0	0	0	0	zw+	450/3	Chronisch, zwaar geval, sinds jaren.
2. Mej. d. V.	185	28-2-31	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	6/3	licht geval.
—	1241	19-6-33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	20/3	contrôle, klinisch iets achteruitgegaan.
3. O.	219	19-3-31	0	0	4	5	4	2	0	0	0	0	—	8/3	zeer chronisch, zwaar geval, sinds jaren.
4. M. v. W.	277	26-6-31	10	10	10	10	10	7	5	2	0	0	+	81/3	vrij zwaar geval, beginnend.
—	2453	14-3-35	4	10	10	10	10	8	6	4	2	0	+	47/3	contrôle, klinisch gelijk.
5. Mej. Ba.	426	8-1-32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	zw+	106/3	zeer chronisch, zwaar geval, sinds jaren.
6. Mej. O. K.	522	25-3-32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	6/3	vrij zw. geval, sinds eenige maanden.
—	890	2-12-32	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	5/3	contrôle, na therapie, klin. vrijwel gelijk.
7. P. P.	702	27-7-32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	14/3	chronisch, zwaar geval, sinds 15 jaren.
8. Mej. K.	725	29-8-32	1	3	5	6	4	2	0	0	0	0	—	2/3	chronisch, zwaar gev., sinds eenige jaren.
9. Mej. Ka.	795	13-10-32	0	2	3	4	3	1	0	0	0	0	—	3/3	chronisch, vrij zw. gev. sinds eenige jaren.
10. Mej. Dr.	821	28-10-32	3	5	6	5	4	2	0	0	0	0	—	3/3	recidief, vrij zwaar geval.
11. Mej. H.	823	28-10-32	4	6	8	8	6	3	0	0	0	0	—	1/3	chronisch, vrij zwaargeval, sinds 4 jaren.
12. Mej. Tr.	828	28-10-32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	?	chronisch, zw. gev., sinds eenige jaren.
13. T. v. d. M.	853	16-11-32	2	4	6	7	6	4	2	0	0	0	sp+	17/3	chronisch, zw. gev., sinds eenige jaren.
14. H. T.	1132	17-4-33	0	3	5	8	6	4	2	0	0	0	zw+	42/3	acuut geval, door therapie zeer verbeterd.
15. Mej. K.	1358	11-8-33	4	7	9	8	6	4	2	0	0	0	sp+	27/3	vrij zwaar geval, sinds 3 jaren.
16. Sch.	1415	23-9-33	3	5	6	5	4	3	1	0	0	0	zw+	28/3	licht geval, sinds 1 jaar.
17. Ha.	1442	13-10-33	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	11/3	chronisch, vrij zw. gev., sinds 2 jaar.
18. E. L.	1515	21-11-33	0	0	1	3	4	2	0	0	0	0	—	82/3	acuut, middelzwaar geval.
19. E. S.	1629	23-1-34	0	2	4	2	4	4	2	0	0	0	—	12/3	subacuut, vrij zwaar geval.
20. B. B.	1651	27-1-34	4	5	7	8	6	4	2	0	0	0	+	101/3	acuut, vrij zwaar geval.
21. C. D.	1708	12-2-34	0	3	4	3	1	0	0	0	0	0	—	12/3	chronisch, vrij zw. gev., sinds 3 jaren.
22. E. D.	1732	24-2-34	0	1	3	4	3	2	0	0	0	0	zw+	43/3	acuut; tot voor 4 jr. osteo myelitis chron.
—	1762	8-3-34	2	3	5	6	5	4	2	0	0	0	++	88/3	iets verbeterd.
—	1876	26-4-34	5	6	8	8	6	4	2	0	0	0	sp+	18/3	genezend, veel verbeterd.
—	2247	6-12-34	0	2	2	2	1	0	0	0	0	0	sp+	18/3	resttoestand + hysterische verschijnselen
23. J. K.	1809	31-3-34	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	6/3	chronisch, zw. gev., sinds 6 jaren.
24. P. O.	1883	28-4-34	0	2	4	4	2	0	0	0	0	0	—	3/3	subacuut gev., sinds eenige maanden.
25. E.	1979	14-7-34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	sp+	6/3	subchronisch, zw., progr. gev., s. 1 jaar.
26. K. M.	2012	10-8-34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	sp+	8/3	subacuut geval.
27. L. S.	2115	6-10-34	0	2	4	3	1	0	0	0	0	0	sp+	5/3	chronisch, licht geval.
28. Kl.	2221	24-11-34	10	10	10	10	10	8	5	3	0	0	+	138/3	chronisch, zwaar geval.
29. Mej. H.	2302	8-1-35	2	4	5	4	3	2	0	0	0	0	+	1/3	subchronisch, middelzwaar geval.
30. v. d. L.	2394	12-2-35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	5/3	chronisch gev., weinig versch., sinds 3 j.
31. Ba.	2492	30-3-35	0	2	4	3	3	2	0	0	0	0	—	2/3	chronisch, middelzwaar geval.
32. Mej. P.	2496	30-3-35	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	+	22/3	chronisch, zw. gev., sinds eenige jaren.
33. Ko.	2522	17-4-35	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	3/3	chronisch, middelzwaar geval.
34. Mej. M.	2596	22-5-35	7	7	7	7	7	3	0	0	0	0	+	40/3	chronisch, zwaar geval.
35. v. Z.	2633	1-6-35	0	1	3	4	4	4	3	1	0	0	—	1/3	chronisch, middelzwaar geval.
36. Br.	2687	2-7-35	2	3	4	5	4	3	1	0	0	0	+	18/3	subacuut geval, vrij zwaar.
37. Mej. H.	2702	5-7-35	0	1	2	3	4	2	0	0	0	0	+	28/3	vrij licht, subacuut gev. (sinds 4 mnd.).
38. Mej. S.	2785	4-9-35	10	9	9	9	7	5	2	0	0	0	+	18/3	chronisch, middelzwaar geval, sinds 1 j.
39. Wi.	2873	15-10-35	8	10	6	6	5	4	2	0	0	0	+	80/3	chronisch, zwaar geval.
40. Po.	2911	30-10-35	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	18/3	vrij licht, chronisch geval, sinds 3 jaren
41. Mej. G. P.	536	31-3-32	3	10	10	8	6	4	2	0	0	0	+	96/3	encephalo myelite optique aigue.”
42. Mej. T.	665	21-6-32	2	3	4	5	5	4	2	0	0	0	+	70/3	„encephalo myelite optique aigue”.
43. Mej. H.	1261	16-6-33	1	3	4	4	3	1	0	0	0	0	—	28/3	„encephalo myelite optique aigue”.
44. Mej. d. V.	1470	26-10-33	1	3	4	3	1	0	0	0	0	0	—	6/3	„encephalo myelite optique aigue”.
45. Kui.	1614	10-1-34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	16/3	„encephalo myelite optique aigue”.
—	1680	3-2-34	4	6	7	8	6	4	2	0	0	0	zw+	26/3	na therapie; klinisch verbeterd!
46. Mej. K.	1783	24-3-34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	5/3	genezen „encephalomyel. opt. aigue”.

IX. SYRINGOMYELIE.

Naam	RR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	Pleo- cytose	Bijzonderheden
1. Aa.	392	27-11-'31	0	3	5	5	3	0	0	0	0	0	?	?	zwaar geval.
2. Vo.	428	8-1-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	2/3	tevens syringobulbie.
3. Mej. Bo.	502	14-3-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	1/3	tevens debilitas mentis.
4. Mej. Wi.	526	25-3-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	2/3	tevens hydrocephalus.
5. E. J.	535	31-3-'32	0	0	2	3	2	1	0	0	0	0	—	8/3	na haematomyelie?
—	2305	9-1-'35	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	—	1/3	contrôle, klinisch gelijk.
6. Ud.	599	5-5-'32	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	—	0/3	beginnend.
—	1952	22-6-'34	0	2	2	2	1	0	0	0	0	0	—	8/3	contrôle.
—	2289	21-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	1/3	contrôle, klinisch achteruitgaande.
—	2804	7-9-'35	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	zw+	8/3	contrôle, klinisch chron. progressief.
7. A. B.	631	30-5-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	8/3	tevens syringobulbie.
—	2638	6-6-'35	0	1	2	3	4	3	1	0	0	0	zw+	2/3	contrôle, klinisch chron. progressief.
8. K. D.	661	16-6-'32	0	3	6	6	4	2	0	0	0	0	—	12/3	middelzwaar geval.
9. Za.	710	30-7-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	1/3	tevens syringobulbie.
10. Om.	718	16-8-'32	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	8/3	
11. Sm.	779	2-10-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	22/3	
—	1010	2-2-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	8/3	contrôle.
—	1591	23-12-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	7/3	contrôle, klinisch zeer weinig progressief.
12. Mej. K.	807	21-10-'32	0	3	5	6	4	2	0	0	0	0	—	4/3	zwaar geval.
13. E. B.	868	24-11-'32	2	3	5	4	2	0	0	0	0	0	—	5/3	vrij licht geval.
14. Mej. E.	869	24-11-'32	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	—	1/3	zeer beginnend geval.
15. M.	926	24-12-'32	0	0	2	3	2	1	0	0	0	0	zw+	0/3	tevens syringobulbie.
16. Mej. v.d.B.	1005	2-2-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	80/3	
17. J. S.	1053	10-3-'33	0	5	5	5	3	0	0	0	0	0	—	29/3	hoofdzakelijk syringobulbie, zw. geval.
18. H. K.	1078	16-3-'33	0	2	3	3	4	2	0	0	0	0	—	8/3	liquor iets bloederig.
19. d. R.	1156	27-4-'33	5	7	8	7	6	5	4	2	0	0	+	5/3	„stiftglosis”.
20. Ku.	1214	25-5-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	2/3	
21. Vr.	1243	9-6-'33	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	—	80/3	
22. B. W.	1326	25-7-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	zw+	18/3	
23. Mej. H.	1430	6-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	1/3	
24. Ka.	1909	24-5-'34	0	3	2	1	0	0	0	0	0	0	—	1/3	
25. He.	1981	14-7-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	2/3	
26. Mej. D.	2060	7-9-'34	0	2	4	4	2	0	0	0	0	0	zw+	12/3	
27. d. J.	2352	24-1-'35	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	—	8/3	
28. We.	2701	5-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	1/3	
29. Mej. K.	2810	7-9-'35	0	1	3	2	0	0	0	0	0	0	zw+	38/3	waarschijnlijk tevens arachnoiditis loc.
30. He.	2881	17-10-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	sp+	6/3	
31. Ha.	699	21-7-'32	0	4	5	6	5	4	2	0	0	0	—	2/3	lepra maculo-anaesthetica.
—	719	16-8-'32	0	2	4	3	2	1	0	0	0	0	—	8/3	contrôle.

X. GECOMBINEERDE STRENGZIEKTE.

1. de V.	291	9-7-'31	0	3	5	5	4	2	0	0	0	0	?	?	e causa ignota.
2. Ge.	378	28-10-'31	1	4	6	6	4	2	0	0	0	0	+	12/3	achylia gastrica.
3. G.	465	25-2-'32	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	1/3	pernicieuze anaemie; tevens polyneuritis.
—	2782	22-8-'35	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	—	1/3	contrôle.
4. Wi.	655	15-6-'32	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	?	?	pernic. anaemie.
5. Mej. A.	910	15-12-'32	0	2	4	5	5	4	2	0	0	0	zw+	8/3	e causa ignota.
6. Mej. B.	923	22-12-'32	1	3	6	5	4	3	1	0	0	0	sp+	21/3	e causa ignota; tevens polyneuritis.
7. Mu.	953	5-1-'33	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	8/3	pernic. anaemie.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	Pleoc- cytose	Bijzonderheden
8. Mej. V.	977	14-1-33	0	3	6	9	8	6	4	2	0	0	+	²⁸ / ₃	achylia gastrica.
9. Mej. W.	1021	9-2-33	3	4	5	5	4	2	0	0	0	0	—	⁵ / ₃	achylia gastrica, anaemie.
10. Mej. t. H.	1278	24-6-33	2	2	6	6	5	4	3	1	0	0	—	⁸ / ₃	e causa ignota.
11. Mej. Br.	1628	23-1-34	0	3	5	8	6	4	2	0	0	0	+	¹⁷ / ₃	e causa ignota.
12. Mej. St.	1746	1-3-34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	⁸ / ₃	pernic. anaemie; <i>tevens polyneuritis.</i>
13. v. d. L.	1791	29-3-34	0	0	2	4	4	3	1	0	0	0	—	¹² / ₃	pernic. anaemie.
14. Mej. B. K.	1908	19-5-34	2	3	5	4	4	2	0	0	0	0	zw+	⁵ / ₃	pernic. anaemie.
15. Mej. P.	1987	17-7-34	1	4	3	2	2	1	0	0	0	0	—	⁷ / ₃	e causa ignota.
16. Mej. M.	2004	7-8-34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	⁵ / ₃	pernic. anaemie.
17. Mej. G.	2042	25-8-34	10	9	8	7	6	4	2	0	0	0	+	¹⁸ / ₃	pernic. anaemie; <i>tevens polyneuritis.</i>
18. Mej.v.d.H.	2070	12-9-34	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	⁹ / ₃	pernic. anaemie.
19. H. H.	2091	26-9-34	2	3	3	4	4	2	0	0	0	0	sp+	¹⁶ / ₃	pernic. anaemie.
20. Mej. H.	2165	3-11-34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	sp+	¹⁴ / ₃	e causa ignota.
21. Mej. K.	2215	21-11-34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	⁸ / ₃	e causa ignota.
22. Al.	2255	16-12-34	4	5	6	5	3	2	0	0	0	0	?	?	pernic. anaemie.
23. G. d. V.	2270	18-12-34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	zw+	¹⁴ / ₃	pernic. anaemie; <i>tevens polyneuritis.</i>
24. He.	2357	29-1-35	0	1	2	2	2	1	0	0	0	0	—	⁶ / ₃	pernic. anaemie; <i>tevens polyneuritis.</i>
25. Mej. Ko.	2414	21-2-35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	zw+	⁴ / ₃	pernic. anaemie.
26. Mej. Kr.	2676	26-6-35	0	0	3	3	3	2	0	0	0	0	sp+	⁶ / ₃	achylia gastrica.
27. Ba.	2698	4-7-35	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	³ / ₃	e causa ignota.
28. H. d. V.	2754	7-8-35	0	0	0	1	2	0	0	0	0	0	sp+	⁹ / ₃	pernic. anaemie; <i>tevens polyneuritis.</i>
29. Go.	2877	15-10-35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	³ / ₃	pernic. anaemie.
30. Fr.	2878	15-10-35	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	sp+	¹⁰ / ₃	pernic. anaemie.
31. A. H.	399	4-12-31	0	1	5	4	3	1	0	0	0	0	—	⁴ / ₃	pellagra.
32. Ko.	2924	2-11-34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	sp+	⁵ / ₃	pellagra.

XI. ENCEPHALITIS LETHARGICA, GRIEPENCEPHALITIS EN ANDERE VORMEN.

1. E.	111	2-1-31	0	4	4	3	1	0	0	0	0	0	?	?	enc. chronica, ac. exacerb. (neuro. afw.)
2. Mej.v.d.M.	134	18-1-31	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	² / ₃	enc. acuta, beeld der katatonie.
3. Mej. K.	150	24-1-31	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	²⁰ / ₃	verschijnselen van narcolepsie.
4. Mej.B. v.L.	208	12-3-31	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	⁵⁷ / ₃	enc. acuta in graviditeit.
5. G. S.	220	21-3-31	0	0	1	3	2	0	0	0	0	0	—	⁷⁰⁰ / ₃	enc. acuta infantum.
6. W. M.	245	8-5-31	0	0	4	2	2	6	3	0	0	0	?	?	liquor bloederig, enc. acuta infantum.
—	1049	7-3-33	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	—	³ / ₃	na genezing.
7. H. S.	253	4-6-31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	⁶ / ₃	enc. acuta infantum.
8. v. d. V.	255	4-6-31	0	0	2	2	1	0	0	0	0	0	sp+	⁴ / ₃	enc. acuta, met depressie.
9. Ko.	264	5-6-31	0	0	2	4	4	3	1	0	0	0	sp+	?	enc. subchronica (neuro. afw.)
10. Jo.	271	11-6-31	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	² / ₃	enc. acuta (neuro. afw.).
11. Po.	296	9-7-31	0	0	3	5	4	2	0	0	0	0	—	¹ / ₃	enc. subchronica, vegetatieve stoornissen.
12. Mej. Br.	311	22-7-31	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	+	⁵ / ₃	enc. subchronica, vegetatieve stoornissen.
13. Bij.	309	22-7-31	0	0	2	4	4	3	1	0	0	0	—	⁷³ / ₃	enc. acuta infantum.
—	814	25-10-32	2	5	5	4	2	0	0	0	0	0	+	?	liquor wat bloederig; contrôle.
14. Au.	335	16-9-31	0	0	2	3	3	2	0	0	0	0	—	² / ₃	encephalitis chronica (neuro. afw.).
15. Be.	336	16-9-31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	¹⁶ / ₃	enc. acuta lethargica.
16. Fr.	350	26-9-31	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	zw+	⁵ / ₃	enc. acuta; verwardheid.
17. v. d. H.	360	17-10-31	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	⁴⁷ / ₃	enc. acuta; myoclonisch-atactische vorm.
18. Hu.	368	21-10-31	0	3	5	4	3	2	0	0	0	0	—	⁷ / ₃	enc. subchronica (neuro. afw.).
19. Mej. B.	374	24-10-31	0	3	5	5	4	2	0	0	0	0	—	⁸ / ₃	enc. acuta, hysterisch beeld.
—	629	30-5-32	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	² / ₃	na therapie.
20. K. P.	413	23-12-31	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	zw+	⁷⁹ / ₃	enc. acuta infantum.
21. Dij.	417	30-12-31	0	2	3	4	2	0	0	0	0	0	—	²² / ₃	enc. acuta na sinusitis (neuro. afw.).
22. Mej. K.	425	8-1-32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	²⁰ / ₃	enc. subchronica (neuro. afw.)
23. Mej. T.	436	20-1-32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	¹⁶ / ₃	enc. acuta, choreiform beeld.

ENCEPHALITIS (vervolg).

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	Pleu- cytose	Bijzonderheden
24. G. J.	450	10-2-'32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	?	?	enc. acuta, <i>neuro.</i> afw.
25. Bi.	454	10-2-'32	0	2	4	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	enc. acuta, gecomb. met <i>polyneuritis</i> .
—	481	8-3-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	cysterne liquor.
26. Mej. Mo.	450	13-2-'32	0	2	4	3	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	enc. in <i>graviditeit</i> .
27. Nij.	468	25-2-'32	0	2	4	4	3	2	0	0	0	0	+	$\frac{43}{3}$	polio- myelo-encephalitis.
28. L. H.	492	12-3-'32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	enc. chron., <i>melancholie</i> , <i>beg. Parkinson?</i>
—	2375	7-2-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	sp+	$\frac{11}{3}$	contrôle, na therapie.
29. Mevr. B.	495	13-3-'32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	enc.; beeld der <i>acute verwardheid</i> .
—	545	2-4-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	contrôle.
30. K. B.	497	13-3-'32	0	3	5	4	3	2	0	0	0	0	—	$\frac{37}{3}$	enc. <i>haemorrhagica</i> na mazelen.
31. Mej. Du.	490	13-3-'32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	?	$\frac{3}{3}$	enc. acuta, met <i>depressie</i> .
32. Wu.	505	17-3-'32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	enc. chronica, beeld d. <i>katatonie verwardh.</i>
33. Mej. El.	509	17-3-'32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	enc. acuta, <i>neuro.</i> afw.
34. Ko.	513	21-3-'32	0	0	2	4	4	3	1	0	0	0	—	$\frac{63}{3}$	enc. acuta, <i>meningitische verschijnselen</i> .
35. Ho.	540	31-3-'32	0	3	5	3	3	1	0	0	0	0	zw+	$\frac{14}{3}$	enc. acuta, <i>neuro.</i> afw., <i>slapeloosheid</i> .
—	978	14-1-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	contrôle na therapie.
36. Mej. H.-L.	549	8-4-'32	1	3	5	4	3	1	0	0	0	0	sp+	$\frac{11}{3}$	enc. subchronica (<i>neuro.</i> afw.).
37. Mej. d. G.	564	14-4-'32	0	2	4	5	6	5	4	2	0	0	—	$\frac{3}{3}$	enc. acuta, beeld der <i>verwardheid</i> .
38. Mej. W.	582	23-4-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	enc. subchronica, <i>depressie</i> .
39. Oo.	602	7-5-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{9}{3}$	enc. subchronica, beeld der <i>katatonie</i> .
40. Ve.	657	15-6-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{9}{3}$	enc. acuta, <i>insolatie</i> .
41. Ho.	663	18-6-'32	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	enc. subchronica (<i>neuro.</i> afw.).
42. Vi.	677	1-7-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	enc. acuta (<i>neuro.</i> afw.).
—	1229	30-5-'33	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	zw+	$\frac{21}{3}$	contrôle, <i>diencephale stoornissen</i> .
43. v. St.	678	1-7-'32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{18}{3}$	enc. chronica (<i>neuro.</i> afw.).
44. Gr.	682	7-7-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{10}{3}$	enc. <i>acuta lethargica epidem.</i>
45. Br.	690	15-7-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{9}{3}$	enc. acuta, <i>paresse hersenzenuwen</i> .
46. Mej. Ei.	717	16-8-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	+	$\frac{53}{3}$	enc. <i>acuta leth. epid.</i> ; cysterne liquor.
47. Ri.	798	20-10-'32	0	1	3	4	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{10}{3}$	enc. acuta, beeld der <i>katatonie</i> .
48. Mej. S.	800	20-10-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	$\frac{904}{3}$	enc. acuta, oogspierparalysen.
49. Wij.	808	21-10-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	$\frac{1700}{3}$	enc. <i>acuta infantum</i> .
50. Kr.	813	25-10-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	$\frac{180}{3}$	enc. <i>acuta lethargica</i> .
51. K. F.	838	5-11-'32	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	enc. <i>acuta infantum</i> .
52. Sch.	872	24-11-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	enc. subchronica na griep, <i>neuro.</i> afw.
53. v. d. W.	876	26-11-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	sp+	$\frac{2}{3}$	enc. subchronica, <i>hysterisch beeld</i> .
—	1349	9-8-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{12}{3}$	contrôle, beeld idem.
54. Mej. T. H.	882	1-12-'32	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	enc. acuta (<i>neuro.</i> afw., <i>slaapstoornissen</i>).
—	1390	7-9-'33	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	contrôle na therapie.
—	2189	10-11-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	sp+	$\frac{13}{3}$	contrôle
55. J. B.	884	1-12-'32	0	1	2	1	3	6	4	2	0	0	?	?	enc. <i>acuta infant.</i> , liquor bloederig.
56. Sie.	898	6-12-'32	0	2	4	6	6	4	2	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	enc. chronica, <i>karakterveranderingen</i> .
57. Mej. S.-S.	899	8-12-'32	0	2	2	2	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	enc. chronica, <i>beginnend Parkinsonisme?</i>
58. H. K.	900	8-12-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	+	$\frac{22}{3}$	enc. subchronica, <i>athetose</i> .
59. L. L.	904	8-12-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	enc. chronica, <i>psychasthenisch beeld</i> .
60. O.	905	12-12-'32	0	2	4	3	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	enc. subchronica (<i>neuro.</i> afw.).
61. G. P.	916	21-12-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	?	enc. subchronica (resp. enceph. myel.?).
—	1069	14-3-'33	0	0	1	3	4	3	1	0	0	0	zw+	$\frac{17}{3}$	contrôle.
62. Ol.	945	1-1-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{10}{3}$	enc. subchronica, <i>karakterveranderingen</i> .
—	1036	20-2-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	contrôle na therapie.
63. Mej.v.d.V.	947	5-1-'33	0	1	3	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{7}{3}$	enc. subchronica (<i>neuro.</i> afw.).
64. H. v. d. V.	968	12-1-'33	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	enc. <i>acuta infantum</i> .
65. Poe.	975	14-1-'33	2	4	7	10	8	6	4	2	0	0	+	$\frac{400}{3}$	enc. acuta, <i>comateus</i> .
—	1031	17-2-'33	10	10	10	10	10	7	5	2	0	0	+	$\frac{1300}{3}$	contrôle na therapie, <i>klin. nagen. genezen!</i>
66. Ho.	983	19-1-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	+	$\frac{22}{3}$	enc. subchronica (<i>neuro.</i> afw.).
67. Mej. Ei.	999	28-1-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{19}{3}$	enc. acuta, <i>psychose</i> (angst-depressie).
68. Mej. Kl.	1006	2-2-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	enc. subchron., <i>insolatie?</i>

ENCEPHALITIS (vervolg).

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne Pleocytose	Bijzonderheden
69. F. M.	1025	17-2-'33	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	¹¹ / ₃ enc. subchron., <i>thalamuspijnen</i> .
70. Zw.	1030	17-2-'33	0	2	4	4	2	0	0	0	0	0	?	¹ / ₂ enc. acuta <i>lethargica</i> .
71. D. V.	1037	20-2-'33	0	0	2	4	3	1	0	0	0	0	+	² / ₃ enc. subchronica, <i>katatoon beeld</i> .
72. Mej. d. J.	1039	20-2-'33	2	6	10	8	6	5	3	1	0	0	+	⁸⁶ / ₃ enc. subacuta (<i>neurol. afw.</i>).
—	1100	26-2-'33	2	10	10	10	10	8	6	3	0	0	zw+	⁵⁰ / ₃ na therapie, klinisch veel verbeterd.
73. Ha.	1042	7-3-'33	0	0	0	4	4	5	4	2	0	0	?	⁵ / ₃ enc. <i>haemorrhagica</i> ac.; liq. zeer bloederig.
74. Mej. P.	1044	7-3-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	⁵ / ₃ enc. acuta (+ myelitis?), <i>neurol. afw.</i>
75. Do.	1047	7-3-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	² / ₃ enc. chronica (<i>narcolepsie-kataplexie</i>).
76. Kl.	1080	16-3-'33	0	0	2	4	5	4	3	1	0	0	+	⁴ / ₃ enc. subchronica, <i>karakterveranderingen</i> .
77. Ba.	1082	16-3-'33	0	0	3	3	4	3	1	0	0	0	—	⁴⁸ / ₃ enc. subchronica, <i>epilepsie</i> .
78. G. H.	1085	16-3-'33	0	1	3	4	2	1	0	0	0	0	—	⁹ / ₃ enc. acuta <i>infant.</i> (<i>hyperkinet. vorm</i>).
79. Tij.	1119	7-4-'33	0	1	3	4	4	2	0	0	0	0	—	⁸ / ₃ enc. subchronica, <i>hypersomnie</i> .
80. v. V.	1121	12-4-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	sp+	⁵ / ₃ enc. acuta (<i>insolatie</i>)?
—	1224	27-5-'33	0	2	2	4	3	1	0	0	0	0	sp+	¹³ / ₃ na acute verergering.
81. Mej. B.	1177	6-5-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	sp+	¹⁷ / ₃ enc. subchronica, <i>thalamushaard</i> .
82. A. S.	1181	11-5-'33	0	2	4	2	0	0	0	0	0	0	—	¹⁸ / ₃ enc. acuta, <i>choreiform beeld</i> .
83. Mej. A.	1182	11-5-'33	0	3	6	4	2	0	0	0	0	0	—	⁴⁸ / ₃ enc. acuta, beeld d. <i>katatone verwardheid</i> .
84. v. W.	1197	18-5-'33	5	5	5	4	3	1	0	0	0	0	+	⁵ / ₃ enc. acuta; <i>hypersomnie, neurol. afw.</i>
85. We.	1234	1-6-'33	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	¹⁸ / ₃ enc. acuta, <i>katatoon beeld</i> .
86. Wi.	1238	7-6-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	¹⁴ / ₃ enc. subchronica, beeld d. <i>psychasthenie</i> .
87. B. B.	1239	7-6-'33	0	2	4	6	5	4	2	0	0	0	zw+	⁷ / ₃ enc. acuta (+ <i>polyneuritis</i>).
88. J.v.d.B.	1260	16-6-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	¹⁴ / ₃ enc. subchronica (<i>neurol. afw.</i>).
89. H. J.	1339	3-8-'33	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	⁹ / ₃ enc. acuta (+ <i>polyneuritis</i>).
90. P. d. L.	1357	11-8-'33	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	?	¹ / ₂ enc. subchronica (<i>neurol. afw.</i>).
91. Sch.	1379	27-8-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	⁶⁰ / ₃ enc. <i>lethargica acuta</i> .
—	1382	4-9-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	¹⁴⁵ / ₃ contrôle.
92. Mej. d. V.	1402	13-9-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	⁸ / ₃ enc. chronica (<i>neurol. afw.</i>).
—	1652	27-1-'34	1	2	3	4	3	2	1	0	0	0	—	¹ / ₃ contrôle.
—	1866	20-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	⁵ / ₃ contrôle, na therapie.
93. De.	1408	15-9-'33	0	0	3	5	4	2	0	0	0	0	—	⁸ / ₃ enc. <i>lethargica acuta</i> .
94. Mej. Te.	1450	16-10-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	⁶ / ₃ enc. chronica (<i>zware neurol. afw.</i>).
95. T. K.	1454	20-10-'33	0	1	2	4	2	0	0	0	0	0	zw+	³⁵⁵ / ₃ enc. acuta <i>post-vaccinalis</i> .
96. Ja.	1487	8-11-'33	0	0	2	4	3	2	0	0	0	0	+	²² / ₃ enc. subacuta <i>na sepsis</i> .
—	1794	29-3-'34	0	0	2	3	3	2	0	0	0	0	—	⁸ / ₃ contrôle na therapie.
97. J. K.	1489	9-11-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	?	¹ / ₂ enc. subchronica, <i>psychose</i> .
98. W. B.	1555	6-12-'33	0	0	2	4	5	5	3	0	0	0	+	²⁰ / ₃ enc. acuta, <i>neurol afw.</i>
99. Mej. G.	1557	6-12-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	⁵ / ₃ enc. subchronica, <i>neurol. afw.</i>
100. St.	1577	16-12-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	?	¹ / ₂ enc. acuta <i>na parotitis</i> .
101. B. J. T.	1602	30-12-'33	0	2	4	1	3	2	1	0	0	0	?	¹ / ₂ enc. subchronica, <i>psychose</i> .
102. Z.	1612	10-1-'34	0	1	3	4	5	4	2	0	0	0	—	⁶⁴³ / ₃ enc. acuta <i>lethargica</i> .
103. F. J.	1620	20-1-'34	0	2	4	4	4	2	0	0	0	0	?	¹ / ₂ enc. subchronica, beeld der <i>psychasthenie</i> .
104. J. W. R.	1646	31-1-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	?	¹ / ₂ enc. subchronica, <i>psychose</i> .
105. Ve.	1655	27-1-'34	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	sp+	⁶ / ₃ enc. subchronica, <i>karakterveranderingen</i> .
106. Kl.	1681	3-2-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	sp+	¹ / ₂ enc. subchronica, <i>neurol. afw.</i>
107. Mej. M. F.	1683	3-2-'34	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	?	¹ / ₂ enc. subchronica, beeld der <i>depressie</i> .
108. Mej. Bo.	1689	8-2-'34	2	4	6	5	4	2	0	0	0	0	sp+	¹⁴ / ₃ enc. acuta, <i>acute verwardheid</i> .
109. J. W.	1696	10-2-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	⁸ / ₃ enc. acuta <i>lethargica</i> .
110. H. S.	1698	10-2-'34	2	3	4	6	5	4	2	0	0	0	—	⁰ / ₃ enc. acuta, <i>neurol. afw.</i>
111. Mej. A. M.	1716	17-2-'34	0	2	4	3	2	1	0	0	0	0	—	⁷ / ₃ enc. subchronica (+ myelitis?) <i>neur. afw.</i>
112. Mej. Kl.	1717	17-2-'34	0	1	3	4	2	0	0	0	0	0	—	¹⁷ / ₃ enc. chronica, <i>neurol. afw.</i>
113. Mej. G. H.	1743	1-3-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	⁰ / ₃ enc. acuta, <i>neurol. afw., vestibulaire stoornissen</i> .
114. Wi.	1784	24-3-'34	0	2	2	1	0	0	0	0	0	0	?	¹ / ₂ enc. subchronica, <i>neurol. afw.</i>
115. J. d. V.	1817	7-4-'34	0	1	2	2	2	1	0	0	0	0	sp+	²⁴ / ₃ enc. subacuta <i>na griep; oogspierverlamm.</i>
116. A.v.d.S.	1837	12-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	⁸ / ₃ enc. acuta <i>na griep, neurol. afw.</i>
117. Mej. Mu.	1847	13-4-'34	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	—	¹⁸ / ₃ enc. subacuta, <i>neurol. afw.</i>
118. J. V.	1857	18-4-'34	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	?	¹ / ₂ enc. subchronica, <i>psychose</i> .
119. Mej. K.	2003	4-8-'34	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	+	¹² / ₃ enc. acuta, <i>hyperkinetisch syndroom</i> .

ENCEPHALITIS (vervolg).

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	Pleo- cytose	Bijzonderheden
120. Hei.	2016	10-8-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	14/3	enc. acuta infantum.
121. J. N.	2062	7-9-'34	0	0	1	2	3	2	0	0	0	0	sp+	8/3	enc. chron.; <i>neurof. afw.</i> en <i>pyncol.</i> (?) <i>aanv.</i>
122. J. v. d. W.	2157	31-10-'34	0	2	2	2	1	0	0	0	0	0	sp+	100/3	enc. <i>infantum acuta</i> , hydroceph. acuta.
123. Mej. E.	2175	8-11-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	?	?	enc. subchronica, <i>neurof. afw.</i>
124. Mej. B.	2197	14-11-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	0/3	enc. subchronica, <i>neurof. afw.</i> , hoofdp.
125. v. d. H.	2201	16-11-'34	0	2	4	4	2	0	0	0	0	0	+	20/3	enc. acuta; <i>neurof. afw.</i>
126. P. W.	2203	16-11-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	3/3	enc. <i>acuta lethargica</i> .
127. Wi.	2210	18-11-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	?	?	enc. subchronica, <i>neurof. afw.</i>
128. Mej. Bij.	2216	21-11-'34	0	0	3	6	8	7	5	4	2	0	?	?	enc. acuta <i>haemorrhagica</i> , liquor bloed.
—	2256	16-12-'34	0	0	0	3	5	8	4	0	0	0	++	?	contrôle, liquor xanthochroom.
129. v. D.	2237	30-11-'34	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	+	24/3	enc. acuta, <i>zware neurof. afw.</i>
130. G. H.	2254	16-12-'34	0	0	0	2	3	2	0	0	0	0	++	?	enc. acuta, <i>neurof. afw.</i> , hypersomnie.
131. B. H.	2306	9-1-'35	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	zw+	300/3	enc. <i>lethargica acuta</i> .
132. Mej. K.	2326	12-1-'35	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	5/3	enc. subchronica; hysterisch beeld.
133. Wi.	2332	15-1-'35	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	3/3	enc. <i>acuta infantum na griep</i> .
134. Jo.	2403	16-2-'35	0	1	3	4	4	3	1	0	0	0	sp+	3/3	enc. subchronica, <i>psychasthenisch beeld</i> .
135. St.	2405	16-2-'34	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	4/3	enc. subchronica; <i>psychose</i> .
136. d. V.	2417	21-2-'35	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	5/3	enc. chronica, <i>neurof. afw.</i>
137. S. v. G.	2438	9-3-'35	2	2	4	4	2	0	0	0	0	0	—	2/3	enc. <i>acuta epidemica</i> .
138. Nui.	2445	9-3-'35	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	7/3	enc. acuta, <i>acute verwardheid</i> .
139. Ba.	2497	5-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	zw+	24/3	enc. chronica, <i>neurof. afw.</i> , beg. <i>Parkins.</i> ?
140. Bo.	2508	10-4-'35	0	0	0	2	2	1	0	0	0	0	+	50/3	enc. <i>acuta, neurof. afw.</i>
141. J. v. d. T.	2530	19-4-'35	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	+	484/3	enc. <i>acuta post-vaccinalis</i> .
142. Kui.	2535	25-4-'35	0	2	4	4	2	0	0	0	0	0	+	22/3	enc. <i>acuta lethargica</i> .
143. Br.	2553	8-5-'35	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	—	2/3	enc. <i>acuta infantum</i> .
144. Mej. Ho.	2555	8-5-'35	2	2	1	3	4	2	0	0	0	0	zw+	?	enc. <i>acuta, neurof. afw.</i> , hoofdpijn, sufheid.
145. D. M.	2557	9-5-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	5/3	enc. subacuta, <i>neurof. afw.</i>
146. G. B.	2558	9-5-'35	2	3	4	5	4	2	0	0	0	0	+	1020/3	enc. <i>acuta post-vaccinalis</i> .
147. J. G.	2600	23-5-'35	0	0	0	2	1	0	0	0	0	0	—	2/3	enc. <i>acuta lethargica</i> (lichte vorm.)
148. J. d. J.	2626	1-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	sp+	12/3	enc. <i>acuta lethargica</i> .
149. He.	2632	1-6-'35	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	3/3	enc. <i>acuta na griep</i> , hypersomnie.
150. Ka.	2634	1-6-'35	0	1	3	4	4	2	0	0	0	0	+	30/3	enc. <i>acuta na kaakabsces</i> .
151. Si.	2675	26-6-'35	0	0	1	2	3	2	0	0	0	0	sp+	12/3	enc. <i>acuta lethargica</i> .
152. K. B.	2682	2-7-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	zw+	12/3	enc. <i>acuta (insolatie)</i> .
153. Mej. H.	2691	4-7-'35	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	zw+	7/3	enc. chronica, <i>zware neurof. afw.</i>
154. Ho.	2719	19-7-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	4/3	enc. <i>acuta bij pneumonie</i> .
155. Ko.	2738	27-7-'35	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	+	84/3	enc. <i>acuta lethargica</i> .
156. Wa.	2746	1-8-'35	0	0	1	3	5	4	2	0	0	0	+	20/3	enc. <i>acuta na griep</i> , <i>dementie</i> .
157. Sch.	2774	14-8-'35	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	?	?	enc. subchronica, <i>neurof. afw.</i>
158. H. V.	2775	14-8-'35	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	zw+	48/3	enc. <i>acuta lethargica</i> .
159. Pie.	2783	22-8-'35	0	2	3	7	7	6	4	2	0	0	++	216/3	enc. <i>acuta lethargica</i> .
160. Ho.	2800	5-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	zw+	27/3	enc. <i>acuta infantum</i> .
161. Co.	2820	13-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	1/3	enc. <i>acuta</i> (beeld der <i>acute verwardheid</i>).
162. d. W.	2838	24-9-'35	0	2	4	5	5	3	0	0	0	0	+	7/3	enc. <i>acuta, neurof. afw.</i>
163. Dr.	2841	24-9-'35	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	?	?	enc. subchronica, <i>neurof. afw.</i>
164. Jo.	2844	25-9-'35	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	sp+	10/3	enc. <i>acuta lethargica</i> .
165. Mej. S. K.	2882	17-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	5/3	enc. <i>acuta; neurof. afw.</i>
166. F. P.	2896	24-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	41/3	enc. chronica, <i>debilitas</i> , braken.
167. Mej. T.	2917	2-11-'35	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	6/3	enc. chronica, <i>neurof. afw.</i> , hypersomnie.
168. Mej. J.	2934	8-11-'35	4	4	4	3	3	1	0	0	0	0	—	0/3	enc. subchronica, <i>hysterisch beeld</i> .
169. N. d. M.	2936	14-11-'35	0	1	3	4	4	2	0	0	0	0	+	87/3	enc. <i>acuta, neurof. afw.</i>
170. En.	2942	14-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	2/3	enc. <i>acuta na griep</i> , choreiform beeld.
171. Mej. D.	F 8	14-4-'34	0	2	4	3	2	0	0	0	0	0	sp+	6/3	enc. chronica, <i>neurof. afw.</i>
172. J. d. B.	F 14	17-4-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	sp+	8/3	enc. subacuta <i>na griep</i> .
173. Ka.	F 35	10-5-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	19/3	enc. chronica, <i>thalamushaard</i> .
174. M. P.	F 46	31-5-'34	0	2	4	3	2	1	0	0	0	0	+	21/3	enc. <i>acuta, neurof. afw.</i>

ENCEPHALITIS PERIAXIALIS DIFFUSA (SCHILDER).

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non-ne	Pleo-cytose	Bijzonderheden
1. B. W.	79	4-12-'30	0	2	4	6	4	2	1	0	0	0	+	18/3	encephalitis Schilder.
2. J. D.	139	21-1-'31	10	10	10	10	10	7	5	3	0	0	+	16/3	encephalitis Schilder.
3. H. S.	585	26-4-'32	9	10	9	7	5	3	0	0	0	0	+	18/3	encephalitis Schilder.
4. G. P.	600	5-5-'32	10	10	10	8	6	4	2	0	0	0	—	8/3	encephalitis Schilder, cysterneliquor.
—	607	12-5-'32	10	10	10	8	6	4	2	0	0	0	—	6/3	idem; lumbaal liquor.
5. J. K.	1040	20-2-'33	4	10	10	8	6	4	2	0	0	0	+	6/3	encephalitis Schilder.
6. J. D.	1315	19-7-'33	10	10	10	8	5	2	0	0	0	0	+	21/3	encephalitis Schilder (zusje van No. 2!).

PARKINSONISME.

1. Ro.	143	23-1-'31	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	8/3	met blikkrampen, zwaar geval.
2. He.	256	4-6-'31	0	0	0	3	3	2	0	0	0	0	?	?	zwaar geval.
3. Re.	328	10-9-'31	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	1/3	vrij zwaar geval.
4. Mey.	395	27-11-'31	0	3	5	4	2	0	0	0	0	0	—	5/3	zwaar geval.
—	1400	8-9-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	8/3	contrôle.
5. Mu.	503	17-3-'32	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	4/3	oud, vrij zwaar geval.
6. A. O.	608	12-5-'32	0	0	3	5	6	5	4	2	0	0	+	20/3	WaRin't bloedpos.; <i>cong. lues</i> ; WaRliq. neg.
7. B. O.	737	8-9-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	6/3	met zw. karakterverand., zwaar geval.
8. Mej. v. d. B.	775	29-9-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	56/3	licht geval.
9. Mej. Jo.	791	13-10-'32	0	3	5	5	4	2	0	0	0	0	—	0/3	middelzwaar geval.
10. Mej. Bo.	802	20-10-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	2/3	middelzwaar geval.
11. P. B.	818	25-10-'32	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	—	3/3	zwaar geval.
12. Mej. Fi.	864	24-11-'32	0	3	3	4	3	1	0	0	0	0	—	12/3	beginnend Parkinsonisme.
13. Mej. St.	865	24-11-'32	0	3	3	4	3	1	0	0	0	0	—	7/3	vrij zwaar geval.
14. Mej. d. V.	938	29-12-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	5/3	vrij zwaar geval.
15. v. d. K.	980	19-1-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	+	?	beg. Parkinsonisme, liq. licht bloederig.
16. Mej. M.	986	19-1-'33	0	2	2	1	0	0	0	0	0	0	—	1/3	zwaar geval.
17. H. B.	1065	11-3-'33	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	—	4/3	zeer zwaar geval, jeugdige leeftijd.
18. Sch.	1068	14-3-'33	0	2	4	3	2	1	0	0	0	0	zw+	12/3	middelzwaar geval.
19. Mej. Sm.	1095	23-3-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	4/3	WaR bl. +, liq. <i>alle</i> negatief, zwaar geval
20. Mej. B.	1101	26-3-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	1/3	licht geval.
21. J. G.	1104	29-3-'33	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	4/3	zwaar geval.
22. He.	1120	7-4-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	?	?	middelzwaar geval.
23. Mej. K.	1144	22-4-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	4/3	licht geval.
24. K. N.	1153	24-4-'33	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	—	8/3	met blikkrampen, zwaar geval.
25. Aa.	1204	18-5-'33	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	—	11/3	zwaar geval.
26. Mej. T.	1208	19-5-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	sp+	52/3	vererg. in graviditeit, vrij zwaar geval.
27. DO.	1251	13-6-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	sp+	?	zwaar geval.
28. Mej. M.	1320	21-7-'33	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	4/3	zeer zwaar geval.
29. Kr.	1338	3-8-'33	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	—	2/3	middelzwaar geval.
30. Mej. B.	1426	29-9-'33	0	0	2	4	2	0	0	0	0	0	sp+	8/3	middelzwaar geval.
31. Mej. W.	1457	20-10-'33	0	2	2	3	2	0	0	0	0	0	—	4/3	zeer zwaar geval.
32. Ol.	1468	26-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	5/3	met psychopathie, zwaar geval.
33. Mej. Z.	1477	28-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	2/3	middelzwaar geval.
34. A. J.	1535	28-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	6/3	met psychopathie, middelzwaar geval.
35. Mej. R.	1588	19-12-'33	2	4	4	4	3	1	0	0	0	0	—	8/3	zeer zwaar geval.
36. Me.	1632	23-1-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	8/3	zwaar geval.
—	2378	7-2-'35	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	2/3	contrôle.
37. J. L.	1674	31-1-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	?	?	middelzwaar geval.
38. Zu.	1763	8-3-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	sp+	18/3	zwaar geval, met blikkrampen.
39. W. B.	1776	17-3-'34	0	3	3	4	3	1	0	0	0	0	?	?	met depressie.

PARKINSONISME (Vervolg).

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	Pleo- cytose	Bijzonderheden
40. Mej. B.	1779	17-3-'34	0	1	2	2	0	0	0	0	0	0	—	0/3	middelzwaar geval.
41. v. D.	1795	29-3-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	0/3	zwaar geval.
42. d. B.	1848	13-4-'34	0	1	2	2	2	1	0	0	0	0	—	0/3	zeer zwaar geval.
43. Mej. M.	1912	24-5-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	0/3	middelzwaar geval.
44. Mej. N.	1913	24-5-'34	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	0/3	zeer zwaar geval.
45. d. B.	1923	2-6-'34	0	2	2	2	1	0	0	0	0	0	—	2/3	middelzwaar, beginnend geval.
46. Th.	1977	12-7-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	?	?	licht geval.
47. Br.	2023	11-8-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	3/3	middelzwaar geval.
48. Mej. H.	2076	19-9-'34	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	+	0/3	middelzwaar geval.
49. Mej.v.d.B.	2113	6-10-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	0/3	middelzwaar geval.
50. Po.	2130	16-10-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	4/3	licht geval.
51. Mo.	2134	17-10-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	sp +	1/3	middelzwaar geval.
52. Z.	2194	14-11-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	4/3	halfzijdig Parkinsonisme, licht geval.
53. Ho.	2258	16-12-'34	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	sp +	0/3	middelzwaar geval.
54. Te.	2272	19-12-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	0/3	middelzwaar geval.
55. Wo.	2304	9-1-'35	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	0/3	middelzwaar geval.
56. Br.	2353	24-1-'35	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	—	2/3	zwaar geval.
57. Za.	2374	2-1-'35	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	sp +	0/3	zwaar geval.
58. Mey.	2475	22-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	sp +	7/3	zwaar geval.
59. Sm.	2546	26-4-'35	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	—	7/3	middelzwaar geval.
60. Mej. O.	2589	22-5-'35	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	0/3	middelzwaar geval.
61. Mej. W.	2591	22-5-'35	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	—	0/3	middelzwaar geval.
62. Wi.	2635	6-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	0/3	middelzwaar geval.
63. Mej. W.	2669	21-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	4/3	middelzwaar geval.
64. Mej.v.d.H.	2678	26-6-'35	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	—	4/3	licht geval.
65. Mej. Fe.	2683	2-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	?	zwaar geval.
66. Mej. K.	2692	4-7-'35	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	?	middelzwaar geval.
67. Kn.	2700	5-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	0/3	middelzwaar geval.
68. En.	2725	19-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	14/3	middelzwaar geval.
69. Mej. H.	2802	5-9-'35	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	4/3	middelzwaar geval.
70. U.	2901	26-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	4/3	middelzwaar geval.
71. E. B.	2928	8-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	0/3	beginnend Parkinsonisme.
72. A. J. M.	F 36	10-5-'34	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	sp +	0/3	middelzwaar geval

ANDERE POST-ENCEPHALITISCHE GEVOLGTOESTANDEN.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	Pleo- cytose	Enc. acuta	Bijzonderheden
1. Mej. Dr.	65	27-11-'30	0	0	2	4	3	1	0	0	0	0	—	5/3	1918?	neurol. afw.
2. Ho.	84	6-12-'30	0	2	4	3	2	1	0	0	0	0	—	4/3	?	neurol. afw., idiotie.
3. Bo.	101	19-12-'30	1	3	5	4	2	0	0	0	0	0	?	?	1923	neurol. afw.
4. Mej. K. M.	110	2-1-'31	0	2	2	2	0	0	0	0	0	0	—	5/3	1928	hemiballismus.
5. Mej. K.	145	23-1-'31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	20/3	1930	narcolepsie, neurol. afw.
6. Ko.	148	24-1-'31	0	2	4	5	5	4	2	0	0	0	sp +	40/3	1930?	neurol. afw.
7. Lu.	270	5-6-'31	0	3	8	7	6	4	2	0	0	0	+	0/3	1918	neurol. afw.
8. J. M.	365	21-10-'31	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	0/3	1918	blikkrampen, neurol. afw.
9. W. v. d. L.	371	21-10-'31	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	0/3	1920	cerebrale kinderparalyse.
10. Mej. Ol.	377	28-10-'31	0	3	5	4	3	2	0	0	0	0	—	7/3	1918	neurol. afw.
11. Mej. Ro.	381	4-11-'31	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	+	?	?	neur. afw., karakterver. liq. bloederig
12. He.	396	27-11-'31	0	3	5	4	3	1	0	0	0	0	sp +	0/3	1918	neurol. afw.
13. Ha.	405	10-12-'31	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	12/3	1918	op dem. praecox gel. psychose.
14. Mej. B.	408	22-12-'31	2	4	5	4	3	1	0	0	0	0	—	0/3	1919?	neur. afw., met neurasth. beeld.

ANDERE POST. ENCEPHALITISCHE GEVOLGTOESTANDEN *Vervolg*

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR	Non- ne	Pleo- cytose	enc. acuta in	Bijzonderheden
15. Mej. K.	415	30-12-'31	0 1 3 5 4 2 0 0 0 0	zw+	20/3	?	neurul. afw.
16. Kl.	432	16-1-'32	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	8/3	1920	neurul. afw.
17. v. d. V.	438	26-1-'32	0 0 2 3 2 0 0 0 0 0	—	5/3	1928	neurul. afw.
18. Mej. G. d. V.	461	20-2-'32	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	4/3	1918	neur. afw., m. period. paran. psychose.
19. Va.	467	25-2-'32	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	8/3	?	neur. afw., m. psychasth. beeld.
20. Mej. v. d. M.	490	12-3-'32	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	7/3	1930	thalamussyndroom.
21. D.	501	14-3-'32	0 2 3 3 2 1 0 0 0 0	—	2/3	1918	neur. afw.; op dem. praecox gel. psych.
22. Mej. Kl.	546	5-4-'32	1 4 5 4 3 2 0 0 0 0	—	12/3	1930	neurul. afw.
23. G. D.	601	5-5-'32	0 2 4 4 3 1 0 0 0 0	—	4/3	1921	neur. afw., imbecill. psychopathie.
24. Mej. C. W.	612	13-5-'32	0 1 2 3 2 1 0 0 0 0	—	9/3	1930	neurul. afw.
25. Mej. T. S.	691	15-7-'32	0 2 3 2 1 0 0 0 0 0	—	2/3	1918	neur. afw., debil., psychopathie.
26. H. H.	697	21-7-'32	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	1/3	1918	op katatonie gel. psychose.
27. H. D.	722	29-8-'32	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	12/3	1919	hemiatrophie.
28. A. d. B.	730	29-8-'32	0 1 2 3 2 1 0 0 0 0	—	8/3	1918?	neurul. afw.
—	1595	23-12-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	+	21/3	?	contr.; neur. afw., psych. langznh.
29. Mej. Kr.	793	13-10-'32	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	?	?	1918	op dem. praecox gel. psychose
30. G. B.	810	21-10-'32	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	9/3	1925	neurul. afw., epilepsia tarda.
31. K. K.	827	28-10-'32	0 2 3 3 2 0 0 0 0 0	—	3/3	1918	neurul. afw., karakterverander.
32. Mej. T.	925	22-12-'32	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	?	1919	sclerodermie, neurul. afw.
33. Hui.	931	25-12-'32	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	4/3	1918	op dem. praec. gel. psychose.
34. F. H.	936	29-12-'32	1 5 4 3 2 1 0 0 0 0	—	2/3	1926	neurul. afw., epilepsie.
35. Sch.	942	29-12-'32	0 0 1 1 0 0 0 0 0 0	—	9/3	1918	op dem. praec. gel. psych. <i>epil.toev.</i>
36. Mej. St.	998	28-1-'33	0 3 6 5 4 2 0 0 0 0	zw+	1/3	1918?	neur. afw., op dem. praec. gel. psych. vegetatieve stoornissen.
37. E. T.	1076	14-3-'33	0 1 2 3 2 1 0 0 0 0	—	2/3	1925	op hysterie gel. psychose, paranoid.
38. Kr.	1219	27-5-'33	0 2 2 0 0 0 0 0 0 0	—	2/3	1918?	neurul. afw., psychose.
39. W. R.	1352	9-8-'33	0 1 2 3 2 0 0 0 0 0	—	7/3	1931	neurul. afw.
40. J. D.	1360	16-8-'33	0 1 2 3 2 1 0 0 0 0	sp+	6/3	1918?	neur. afw., neurasth. klachten.
41. J. G. J.	1497	11-11-'33	2 4 2 4 3 1 0 0 0 0	?	?	?	psychopath. karakterwijzigingen.
42. Br.	1672	31-1-'34	10 10 10 9 6 3 0 0 0 0	?	?	?	neurul. afw., epilepsie.
43. Mej. B.	1697	10-2-'34	2 4 4 3 2 1 0 0 0 0	—	1/3	1928	neurul. afw., thalamussyndroom.
44. N. S.	1727	21-2-'34	0 2 3 6 4 2 0 0 0 0	?	?	?	beeld der manische opwind.
45. Sic.	1771	14-3-'34	0 1 2 3 2 1 0 0 0 0	—	12/3	1932	neurul. afw., neurasthenisch beeld.
46. T. H.	1870	20-4-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	5/3	1927	neurul. afw., psychose.
47. Mej. v. N.	1879	26-4-'34	0 1 2 3 2 1 0 0 0 0	sp+	8/3	1928	beeld der bulbaire paralyse.
48. Mej. v. d. S.	1924	2-6-'34	2 3 3 3 2 1 0 0 0 0	—	8/3	?	neurul. afw.
49. H. B.	1998	23-7-'34	0 2 3 2 1 0 0 0 0 0	—	8/3	1933	idioot geworden.
50. Mej. N.	2056	4-9-'34	0 2 4 3 2 1 0 0 0 0	—	7/3	1933	neurasthenisch-depressief beeld.
51. Po.	2372	2-2-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	5/3	1933	neurasthenisch beeld.
52. v. D.	2411	21-2-'35	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	4/3	?	neurul. afw., vegetat. stoornissen.
53. Mej. K.	2518	17-4-'35	0 2 4 4 2 0 0 0 0 0	zw+	5/3	1927	karakterveranderingen, dementie.
54. Br.	2621	29-5-'35	0 1 2 3 4 2 0 0 0 0	zw+	8/3	1923	thalamussyndroom.
55. Mej. M.	2666	21-6-'35	2 3 3 4 2 0 0 0 0 0	—	2/3	1929	neurul. afw., vegetat. stoornissen.
56. Mej. R.	2681	27-6-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	4/3	1918	neurul. afw., neurasthen. klachten.
57. L. H.	2709	16-7-'35	0 0 2 4 4 3 1 0 0 0	+	10/3	1932	neurul. afw.
58. Mej. Ko.	2747	1-8-'35	0 0 0 2 2 0 0 0 0 0	—	4/3	1934	neurul. afw.
59. Mej. d. L.	2801	5-9-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	2/3	1934	enceph. navaricellen; neur. afw., <i>epil.</i>
60. d. J.	2806	7-9-'35	0 0 2 3 2 0 0 0 0 0	—	8/3	Mei35	neur. afw., beginnend Parkinson.?
61. S. M.	2829	14-9-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	5/3	1918	neurul. afw.
62. Mej. t. H.	2832	18-9-'35	0 0 1 2 2 1 0 0 0 0	—	4/3	1933	epilepsia tarda, sufheid, speekselvl.
63. T. B.	2858	4-10-'35	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	zw+	7/3	1932	insania moralis.
64. Hu.	2864	10-10-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	3/3	?	neur. afw., slaapzucht, beg. Parkinson.
65. Mej. G.	2920	2-11-'35	0 2 3 3 3 2 0 0 0 0	—	5/3	?	psychische stoornissen.
66. A. v. A.	2979	29-11-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	7/3	Mei35	hemiparese.
67. S. N.	F 40	26-5-'34	0 1 2 3 4 3 1 0 0 0	sp+	10/3	?	neur. afw., op dem. praec. gel. psych.

XII. POLIOMYELITIS ACUTA ANTERIOR

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	Sta- dium	Menin- geale symp- tomen	Polyneu- ritische symp- tomen	Bijzonderheden	
1. L. N.	69	30-11-'30	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	8/3	7° dag	geen	licht	parese R en L been; zeer lichte vorm.
2. T. K.	118	8-1-'31	0	3	5	3	1	0	0	0	0	0	sp+	8/3	3° dag	geen	geen	L arm en L been.
3. H. D.	367	21-10-'31	0	3	5	5	4	2	0	0	0	0	—	440/3	3° dag	sterk	licht	R en L been.
4. Wa.	411	23-12-'31	0	0	3	5	5	7	9	8	7	5	?	?	14° dag	aanw.	geen	liq. bloed.; R arm, R en L been.
5. Sch.	580	23-4-'32	1	3	5	4	3	2	0	0	0	0	—	52/3	4° dag	licht	geen	R been.
6. D. d. B.	741	10-9-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	448/3	3° dag	gering	geen	L en R been, R arm
7. W. d. V.	758	15-9-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	460/3	3° dag	geen	licht	R en L been.
8. Wij.	761	20-9-'32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	sp+	58/3	7° dag	geen	geen	R en L been; parese R en L arm, par. N. VII e. XII R
9. d. V.	830	1-11-'32	2	2	3	3	4	3	1	0	0	0	zw+	66/3	8° dag	geen	geen	R arm en R been.
10. Ad.	854	16-11-'32	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	sp+	300/3	4° dag	geen	geen	vrijwel quadruplegie.
11. L. S.	950	5-1-'33	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	sp+	?	8° week	geen	geen	L been, liq. iets bloederig.
12. G. F.	1146	22-4-'33	0	2	4	4	3	2	0	0	0	0	—	340/3	7° dag	licht	geen	R been
—	1172	1-5-'33	0	2	3	4	6	5	3	2	0	0	zw+	48/3	23° dag	geen	geen	weinig verbeterd.
13. H. R.	1201	18-5-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	10/3	20° week	geen	geen	R arm.
14. La.	1888	28-4-'34	0	0	0	0	5	3	0	0	0	0	+	?	9° dag	sterk	sterk	liquor bloed., R en L been
—	1898	4-5-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	35/3	15° dag	aanw.	sterk	liquor helder.
15. G. T.	2029	17-8-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	zw+	110/3	4° dag	matig	sterk	R arm en R been.
16. D. A.	2036	25-8-'34	2	4	5	4	2	0	0	0	0	0	+	23/3	4° dag	geen	geen	R en L been
17. B. O.	2078	19-9-'34	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	zw+	500/3	3° dag	sterk	sterk	paral. R en L been, parese R en L arm.
18. A. M.	2094	26-9-'34	0	2	4	3	1	0	0	0	0	0	zw+	400/3	3° dag	sterk	matig	paral. L arm, par. R arm.
19. J. B.	2103	3-10-'34	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	530/3	2° dag	aanw.	aanw.	L been.
20. H. M.	2158	31-10-'34	0	1	3	4	4	2	0	0	0	0	sp+	380/3	2° dag	sterk	sterk	R been.
21. R. B.	2179	8-11-'34	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	+	50/3	6° dag	sterk	geen	L been.
22. W. V.	2181	8-11-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	2/3	20° week	geen	geen	par. R arm en R been.
23. Ha.	2192	14-11-'34	0	1	2	3	3	2	0	0	0	0	sp+	120/3	7° dag	sterk	geen	R arm en been.
—	2212	21-11-'34	0	0	2	3	4	3	1	0	0	0	sp+	68/3	14° dag	matig	geen	nog totale paralyse.
24. Vr.	2195	14-11-'34	0	2	4	4	2	0	0	0	0	0	zw+	1360/3	1° dag	sterk	aanw.	R been.
—	2218	21-11-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	sp+	27/3	8° dag	geen	geen	onveranderd.
25. A. K.	2217	21-11-'34	1	1	1	2	0	0	0	0	0	0	—	20/3	5° dag	geen	geen	L been en L arm.
26. T. B.	2233	30-11-'34	0	0	1	2	2	1	1	0	0	0	zw+	58/3	16° dag	geen	geen	L been.
27. Bo.	2278	20-12-'34	0	1	3	4	4	2	0	0	0	0	sp+	410/3	5° dag	sterk	aanw.	N. VII R, L arm, par. L b.
28. S.v.d.B.	2607	25-5-'35	0	0	2	4	3	1	0	0	0	0	—	14/3	14° week	geen	geen	L been.
29. F. L.	2713	16-7-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	sp+	276/3	3° dag	geen	geen	R been.
30. D. H.	2766	10-8-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	+	77/3	6° dag	geen	geen	R arm en R been; zuigel.
31. t. P.	2798	5-9-'35	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	sp+	20/3	7° dag	geen	geen	R been.
32. H. Z.	2861	10-10-'34	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	zw+	278/3	2° dag	sterk	aanw.	R been.
—	2862	10-10-'35	0	2	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	350/3	id.	sterk	aanw.	id.

XIIa. CHRONISCHE EN OUDERE GEVALLEN

1. Mej. J.	61	24-11-'30	1	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	120/3	1 1/2 jaar	geen	licht	R en L been, chr. geval.
2. F. H.	878	1-12-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	18/3	4 jaren	geen	geen	L been, resttoestand.
3. G. V.	951	5-1-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	8/3	± 2 j.	geen	geen	R en L been; chr. geval.
4. Bu.	1158	27-4-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	12/3	± 60 j.	geen	geen	R been; resttoestand.
5. Mej. W.	1412	20-9-'33	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	4/3	26 j.	geen	geen	L been, iets L arm; restt.
6. Ho.	1864	20-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	5/3	± 10 j.	geen	geen	L been, resttoestand.
7. R. A.	2536	25-4-'35	2	3	4	5	4	2	0	0	0	0	sp+	2/3	± 10 j.	geen	geen	R been, resttoestand.

XIIIa. MENINGO-ENCEPHALITIS; b. MENINGO-MYELITIS

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	pleo- cy- tose	Bijzonderheden
1. D. d. B.	280	26-6-'31	0	0	2	4	7	6	4	2	0	0	+	²⁸⁰ / ₃	meningo-enc. ac.; letaal, geen obd.
2. P.	321	31-7-'31	5	5	2	2	4	5	3	0	0	0	+	²⁷⁶⁰ / ₃	meningo-enceph. acuta; letaal, geen obd.
3. H. K.	728	29-8-'32	0	0	2	4	4	4	3	1	0	0	++	bloed.	meningo-enceph. haem. acuta; genezen.
4. R. B.	796	15-10-'32	0	2	4	5	4	4	2	0	0	0	+	¹⁶⁵ / ₃	men. enc. subac., bij otitis media chron., letaal, obductie.
5. Ha	1029	17-2-'33	2	3	5	6	6	4	2	0	0	0	+	²³⁰ / ₃	men.-enc. ac. na griep, let., geen obd.
6. Mej. Sch.	1173	5-5-'33	0	1	3	4	2	0	0	0	0	0	—	⁹ / ₃	men.-enc. ac.; <i>acute verwardheid</i> , letaal, obd.: o.a. sinusthrombose.
7. J. S.	1474	28-10-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	++	bloed.	men.-enc. <i>haem.</i> , recidief; genezen.
8. V. d. G.	2021	10-8-'34	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	—	⁵ / ₃	vrijwel gen. meningo-encephalitis acuta
9. K. W.	2077	19-9-'34	0	0	0	0	2	1	0	0	0	0	++	bloed.	men. (encephalo)myel. na mazelen, cyst. liquor, bloederig-xanthochr.
10. M. O.	2358	29-1-'35	0	0	2	4	6	4	2	0	0	0	+	³⁹⁰ / ₃	men.-enceph. bij sepsis, letaal, obductie

XIIIc. MYELITIS ACUTA

1. Ti.	225	30-3-'31	0	0	3	5	6	4	2	0	0	0	++	⁵⁰⁰⁰ / ₃	myelitis acuta ascendens (Landry).
2. Mej. V.	303	11-5-'31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	⁶ / ₃	<i>cyst. lig.</i> ; myel. ac. <i>na lumb. anaesthesie</i> . (kanariegele lumb. liquor stolt spont.)
3. Mej. W.	433	16-1-'32	0	2	4	5	5	4	2	0	0	0	—	¹ / ₃	myelitis ac. <i>na lumbaal anaesthesie</i> .
4. G. Z.	759	20-9-'32	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	¹⁸ / ₃	myelitis transversa acuta.
5. T.	713	15-8-'32	0	5	10	10	10	10	8	6	4	1	+	¹⁶⁰ / ₃	myelitis subacuta (liqor bloederig).
6. He.	1384	4-9-'33	0	2	4	6	6	5	3	1	0	0	+	¹² / ₃	myelitis acuta + neur. plex. lumbosacr.
7. H. P.	1536	28-12-'33	5	8	6	2	4	10	6	2	0	0	+	¹² / ₃	myelitis acuta + polyneuritis.
8. Mej.v.d.V.	2006	7-8-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	zw+	¹⁶ / ₃	myelitis subacuta (Brown-Seq. syndr.).
9. Ko.	2466	21-3-'35	10	9	8	6	4	2	0	0	0	0	+	²² / ₃	myelitis acuta.
10. Fr.	58	24-11-'30	0	0	0	0	2	2	0	0	0	0	—	⁵ / ₃	<i>rest</i> myelitis subacuta (jaren geleden).
11. R. F.	1367	24-8-'33	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	¹¹ / ₃	<i>rest</i> myelitis acuta (8 weken geleden).

XIIIId. SUBARACHNOIDAALBLOEDING

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Bijzonderheden	
1. J.v.d.V.	1363	16-8-'33	0	1	1	1	0	3	5	8	6	4	liquor sterk bloederig.	
—	1425	29-9-'33	0	0	0	2	2	0	0	0	0	0	liquor nog iets bloederig.	
2. Bo.	1600	30-12-'33	4	5	5	6	5	3	2	0	0	0	liquor sterk bloederig.	
3. M. A.	1895	4-5-'34	3	0	0	1	1	1	0	0	0	0	liquor bloederig.	
4. A. K.	2200	14-11-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	liquor bloederig.	

XIV. POLYNEURITIS.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	Pleo- cytose	Bijzonderheden
1. Bo.	327	10-9-'31	2	2	3	5	4	2	0	0	0	0	+	?	polyneuritis rheumatica, liquor bloederig.
2. Mej. v. d. B.	529	25-3-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	polyneuritis rheumatica.
3. Be.	693	15-7-'32	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	polyneuritis rheumatica.
4. Mej. K.	790	10-10-'32	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	polyneuritis rheumatica.
5. Sw.	973	14-1-'33	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis rheumatica <i>chronica</i> .
6. Me.	993	24-1-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{10}{3}$	polyneuritis rheumatica.
7. R. B.	1012	2-2-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis rheumatica <i>chronica</i> .
8. Kr.	1051	10-3-'33	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	polyneuritis rheumatica.
9. P. T.	557	10-4-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	?	polyneuritis rheumatica, liquor iets bloed.
—	1103	29-3-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{15}{3}$	contrôle, nog verschijnselen.
10. Ko.	1270	19-6-'33	0	1	2	2	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis rheumatica.
11. Mej. d. R.	1312	19-7-'33	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	polyneuritis rheumatica.
12. v. d. P.	1417	23-9-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	+	$\frac{20}{3}$	polyneuritis rheumatica.
13. v. d. B.	1418	27-9-'33	0	0	3	3	2	1	0	0	0	0	sp+	$\frac{28}{3}$	polyneur. rheum., <i>arthritis, renale glycosurie</i>
14. Mej. Ol.	1451	16-10-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	sp+	$\frac{12}{3}$	polyneuritis rheumatica, <i>hypothyreoidie</i> .
15. d. V.	1579	16-12-'33	0	2	4	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis rheumatica.
16. Tr.	1586	19-12-'33	0	2	4	3	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	polyneuritis rheumatica, <i>pupillotonie</i> .
17. Mej. E.	1685	8-2-'34	0	2	4	5	4	3	1	0	0	0	zw+	$\frac{17}{3}$	polyneuritis rheumatica.
18. St.	1761	8-3-'34	1	3	4	4	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis rheumatica.
19. Mej. E.	1826	7-4-'34	0	0	0	2	3	2	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	polyneuritis rheumatica.
20. El.	1889	28-4-'34	0	2	2	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	polyneuritis rheumatica.
—	2001	21-7-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	contrôle, genezen.
21. Ha.	1905	19-5-'34	0	3	3	3	2	1	0	0	0	0	sp+	$\frac{14}{3}$	polyneuritis rheumatica.
22. Mej. S.	1988	17-7-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	polyneuritis rheumatica <i>chron</i> .
23. He.	1997	23-7-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	polyneuritis rheumatica.
24. Mej. H.	2015	10-8-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	polyneuritis rheumatica.
25. F. K.	2119	10-10-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis rheumatica.
26. t. V.	2257	16-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	polyneuritis rheumatica.
27. Ho.	2260	16-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	polyneuritis rheumatica, <i>polyarthritis</i> .
28. Vo.	2686	2-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis rheumatica bij <i>ac. gewichtsrh.</i>
29. Mej. H.	2811	7-9-'35	0	0	2	3	2	0	0	0	0	0	sp+	$\frac{6}{3}$	polyneuritis rheumatica.
30. Mu.	2929	8-11-'35	0	1	2	3	4	3	1	0	0	0	sp+	$\frac{4}{3}$	polyneuritis rheumatica.
31. Ko.	2981	4-12-'35	0	0	0	2	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	polyneuritis rheumatica <i>chronica</i> .
32. Kl.	66	27-11-'30	0	0	3	6	6	4	2	0	0	0	?	?	polyneuritis infectiosa acuta.
33. Lu.	634	2-6-'32	2	4	6	6	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	polyneuritis infectiosa.
34. Bo.	885	1-12-'32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	+	$\frac{9}{3}$	polyneuritis infectiosa <i>peracuta</i> .
35. Mej. B.	1109	29-3-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	polyneuritis infectiosa (<i>hersenzenuwen</i>).
36. We.	1174	5-5-'33	3	4	5	4	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	polyneuritis infectiosa.
37. H. W.	1183	11-5-'31	1	2	4	5	3	0	0	0	0	0	zw+	$\frac{8}{3}$	polyneuritis infectiosa acuta.
38. Mej. W.	1259	16-6-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	polyneuritis infectiosa (<i>hersenzenuwen</i>).
39. B. d. V.	1310	17-7-'33	2	5	8	7	6	4	2	0	0	0	+	$\frac{12}{3}$	polyneuritis infectiosa.
40. Mej. R.	1462	26-10-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	+	$\frac{168}{3}$	polyneuritis infectiosa acuta.
—	1500	11-11-'33	0	0	2	3	5	6	5	4	2	0	+	$\frac{41}{3}$	contrôle; <i>mening. prikkelingssymptomen</i> .
41. Mej. E.	1722	21-2-'34	8	7	6	5	4	3	2	0	0	0	+	$\frac{17}{3}$	polyneuritis infectiosa <i>chron</i> . (liq. l. xant.)
42. Ge.	1780	17-3-'34	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	polyneuritis infectiosa (na <i>angina</i>).
43. Mej. S.	1971	30-6-'34	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis infectiosa (na <i>parotitis</i>).
44. M.	1996	23-7-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	?	?	polynueiritis infectiosa.
45. Mej. J.	2017	10-8-'34	0	3	5	4	2	0	0	0	0	0	+	$\frac{16}{3}$	polyneuritis infectiosa.
46. t. B.	2110	4-10-'34	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{22}{3}$	polyneuritis infectiosa (<i>hersenzenuwen</i>).
47. A. S.	2227	27-11-'34	2	2	4	6	7	6	3	0	0	0	+	$\frac{16}{3}$	polyneuritis infectiosa (+ <i>encephalitis</i> ?)
48. Sp.	2243	4-12-'34	1	2	4	5	4	2	0	0	0	0	++	$\frac{9}{3}$	poluneur. infectiosa acutissima (<i>Landry</i>).
49. Mej. S.	2250	6-12-'34	2	3	4	3	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	polyneuritis infectiosa acuta.
50. Br.	2541	26-4-'35	0	1	3	4	2	0	0	0	0	0	+	$\frac{2}{3}$	polyneur. infectiosa na <i>bronchopneumonie</i> .
51. O.	2637	6-6-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	sp+	$\frac{8}{3}$	polyneuritis infectiosa.
52. Zo.	2712	16-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{11}{3}$	polyneuritis infectiosa na <i>griep</i> .

POLYNEURITIS (vervolg).

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	Pleo- cytose	Bijzonderheden
53. Vr.	2740	27-7-'35	3	3	3	3	4	6	5	3	0	0	sp+	$\frac{18}{3}$	polyneuritis infectiosa + radiculitis.
—	2821	13-9-'35	0	0	0	2	4	5	4	2	0	0	+	$\frac{10}{3}$	contrôle, genezende.
54. Da.	2834	18-9-'35	0	0	0	2	4	2	0	0	0	0	zw+	$\frac{68}{3}$	polyneuritis infectiosa acutiss. (Landry).
55. Mej. B.	2916	2-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	$\frac{4}{3}$	polyneuritis infectiosa.
56. J.	3000	13-12-'35	0	0	2	4	5	7	7	7	5	2	—	$\frac{15}{3}$	polyneuritis infectiosa.
													++		
57. R.	170	19-2-'31	0	0	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis alcoholica.
58. v. D.	1217	25-5-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis alcoholica.
59. P.	2367	31-1-'35	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	polyneuritis alcoholica.
60. N.	2377	7-2-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis alcoholica.
													—		
61. U. W.	189	2-3-'31	0	0	3	5	4	3	1	0	0	0	—	$\frac{184}{3}$	polyneuritis diabetica.
62. Re.	329	10-9-'31	0	3	5	5	4	2	0	0	0	0	zw+	$\frac{5}{3}$	polyneuritis diabetica.
63. Ho.	449	3-2-'32	0	0	0	3	5	4	2	0	0	0	zw+	$\frac{4}{3}$	polyneuritis diabetica.
64. Mej. E.	639	2-6-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	polyneuritis diabetica.
65. C. B.	1309	17-7-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{22}{3}$	polyneuritis diabetica.
66. Mej. S.	1625	23-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	$\frac{2}{3}$	polyneuritis diabetica.
67. Mej. H.	2827	14-9-'35	0	0	2	3	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	polyneur. diabetica, trigem. neuralgie.
													zw+		
68. Mej. V.	370	21-10-'31	0	2	2	4	3	2	1	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	apiol-polyneuritis.
69. Mej. v. L.	937	29-12-'31	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	apiol-polyneuritis (sinds 13 weken).
70. Mej. V.	1142	22-4-'32	1	3	5	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	apiol-polyneuritis.
													—		
71. E. S.	935	25-12-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	polyneuritis post-diphtheritica.
72. Bo.	1102	26-3-'33	0	3	5	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis post-diphtheritica.
73. S. R.	1484	8-11-'33	0	2	2	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	polyneuritis post-diphtheritica.
74. Zo.	1353	9-8-'33	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	lood-polyneuritis.
75. v. d. K.	1464	26-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	lood-polyneuritis (genezende).
76. V. P.	136	20-1-'31	0	0	3	5	5	4	2	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis bij <i>pernic. anaemie</i> .
—	355	30-9-'31	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	contrôle.
77. Mej. R.	594	4-5-'32	0	3	3	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	polyneuritis bij <i>pernic. anaemie</i> .
—	1288	29-6-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	contrôle.
78. Ha.	1311	17-7-'33	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis bij <i>pernic. anaemie</i> .
79. Mej. v. d. M.	2084	21-9-'34	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis bij <i>pernic. anaemie</i> .
80. P.	2178	8-11-'34	2	3	4	3	4	2	0	0	0	0	zw+	$\frac{3}{3}$	polyneuritis bij <i>pernic. anaemie</i> .
81. B.	2209	16-11-'34	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	polyneuritis bij <i>pernic. anaemie</i> .
82. Mej. V.	2457	16-3-'35	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	$\frac{6}{3}$	polyneuritis bij <i>pernic. anaemie</i> .
83. Mej. P.	2597	23-5-'35	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis bij <i>pernic. anaemie</i> .
84. U.	2830	14-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	sp+	$\frac{4}{3}$	polyneuritis bij <i>pern. anaem.</i> ; <i>verwardheid</i> .
85. Mej. v. d. L.	2918	2-11-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{15}{3}$	polyneuritis bij <i>pernic. anaemie</i> .
86. Mej. F.	1272	19-6-'33	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	zw+	$\frac{2}{3}$	polyneuritis bij <i>sec. anaemie, inanitie</i> .
87. Mej. N.	2572	14-5-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	polyneuritis bij <i>Knud-Faber'sche anaemie</i> .
88. H. W.	1337	3-8-'33	0	2	3	2	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	polyneuritis bij <i>bronchiectasiën</i> .
89. Mej. St.	1587	19-12-'33	0	2	4	4	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	polyneur. chronica, na <i>partus</i> ontstaan.
90. W.	2807	7-9-'35	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	+	$\frac{6}{3}$	acute, <i>motorische</i> polyneuritis, na <i>warmte-stuwijng</i> .
91. v. d. N.	1033	20-2-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	chronische <i>hyperthrophische</i> polyneuritis.
92. A. E.	1061	11-3-'33	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	zw+	$\frac{2}{3}$	chronische <i>hyperthrophische</i> polyneuritis.
—	1863	20-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	contrôle.
93. E. S.	984	19-1-'33	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	+	$\frac{17}{3}$	polyneuritis, <i>onduidelijke aetiologie</i> .

POLYNEURITIS (vervolg).

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	Pleo- cytose	Bijzonderheden
94. W. M.	I205	19-5-'33	0	1	2	1	1	0	0	0	0	0	sp +	$\frac{12}{3}$	polyneur., <i>ond. aetiologie</i> , met beeld als <i>dystrophia musc. progressiva</i> .
—	I706	13-2-'34	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	+	$\frac{15}{3}$	contrôle.
95. T. v. d. V.	I334	1-8-'33	0	2	3	4	2	0	0	0	0	0	+	$\frac{6}{3}$	polyneur., <i>ond. aet.</i> , m. beeld gel. op scap.-hum. vorm der <i>dyst. musc. progr.</i>

XV. ANDERE NEURITIDES.

1. J. D.	83	6-12-'30	0	1	2	4	4	2	1	0	0	0	zw +	$\frac{1}{3}$	neuritis plexus brachialis L.
2. P.	217	19-3-'31	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	neuritis pl. lumbosacr, dupl., arthr. deformans.
3. Oo.	224	30-3-'31	0	0	2	4	5	5	3	0	0	0	zw +	$\frac{1}{3}$	neuritis n. ischiad. L.
4. M.	234	9-4-'31	0	3	5	5	3	0	0	0	0	0	zw +	$\frac{1}{3}$	neuritis plexus brachialis L.
5. Mej. M.	258	4-6-'31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	neuritis n. ischiad., arthrit. deformans.
6. B.	267	5-6-'31	0	0	2	4	3	1	0	0	0	0	zw +	$\frac{2}{3}$	neuritis plexus lumbalis.
7. F.	273	11-6-'31	0	2	4	4	6	3	1	0	0	0	zw +	$\frac{0}{3}$	neuritis plexus lumbosacralis.
8. Mej. F.	281	20-6-'31	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	neuritis plexus brachialis R.
9. Sp.	297	9-7-'31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	neuritis n. radialis en n. tibialis R.
10. S.	315	29-7-'31	0	0	3	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	neuritis n. ischiad. R.
11. Mej. B. K.	388	19-11-'31	0	2	3	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	neuritis n. ischiad. R.
12. N.	508	17-3-'32	0	3	5	7	6	4	2	0	0	0	?	?	neuritis n. ischiad. L, liquor bloederig.
13. D.	516	21-3-'32	0	2	6	5	4	3	2	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	neuritis plexus brachialis na „griep”.
14. Mej. K.	519	21-3-'32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	neur. pl. lumbosacr. L. na lumb. anaesth.
15. d. J.	586	28-4-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{88}{3}$	neuritis plexus lumbalis L.
16. Mej. H.	614	18-5-'32	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	neur. pl. lumbosacralis duplex.
17. S.	694	15-7-'32	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	neuritis n. facialis R.
18. v. M.	704	27-7-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{12}{3}$	neuritis plexus brachialis L.
19. Mej. H.	721	29-8-'32	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	neuritis n. ischiadicus L.
20. Mej. B.	746	14-9-'32	2	3	4	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	neuritis n. ischiadicus L.
21. d. V.	753	15-9-'32	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	neuritis n. ischiadicus L.
22. Mej. K.	824	28-10-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw +	$\frac{8}{3}$	neuritis pl. brachialis R; <i>halsrib</i> .
23. Mej. B.	845	11-11-'32	0	2	3	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	neuritis n. ischiadicus R.
24. Mej. M.	870	24-11-'32	0	3	6	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	neuritis pl. lumbosacralis L.
25. v. E.	880	1-12-'32	1	3	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	neuritis n. ischiadicus L.
26. H. K.	886	2-12-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	neuritis n. ischiadicus L., chronisch.
27. Mej. K.	893	6-12-'32	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{7}{3}$	neuritis pl. lumbosacr. dupl., chr. (3 j.).
28. He.	960	6-1-'33	0	1	3	3	3	2	0	0	0	0	zw +	$\frac{10}{3}$	neuritis n. isch. L., chron. (2 jaren).
29. Bo.	994	24-1-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	neuritis n. ischiad. L., zeer chr. (6 jaren).
—	2549	3-5-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	contrôle, renteneurose!
30. K.	1020	9-2-'33	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{15}{3}$	neuritis n. ischiad. R, chr., arthr., deform.
31. d. V.	1026	17-2-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{10}{3}$	neuritis n. axillaris en n. supraclavicular.
32. Mej. H.	1062	11-3-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	neuritis n. radialis L., <i>halsrib</i> .
33. K.	1070	14-3-'33	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	traumatische neuritis pl. brachialis L.
34. B.	1074	14-3-'33	0	2	3	4	5	4	2	0	0	0	zw +	$\frac{7}{3}$	neuritis plexus brachialis R.
35. B. L.	1075	14-3-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw +	$\frac{7}{3}$	neuritis n. ischiadicus R.
36. Br.	1105	29-3-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{11}{3}$	neuritis pl. lumbosacralis, arthr. deformans
37. Mej. B.	1126	13-4-'33	1	3	4	3	2	1	0	0	0	0	sp +	$\frac{5}{3}$	neuritis pl. lumbosacr. R., arthr. deform.
38. Mej. H.	1148	24-4-'33	0	1	1	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{9}{3}$	neuritis pl. lumbosacr. dupl. na curettage.
39. O. K.	1154	24-4-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	neuritis pl. brachial. dupl., <i>halsribben</i> .
40. A. D.	1161	27-4-'33	5	9	8	8	7	5	2	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	neuritis n. ischiadicus L., <i>Spina bifida</i> .

XV. ANDERE NEURITIDES (Vervolg)

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	Pleo- cytose	Bijzonderheden
41. Mej.v.d.W.	1163	27-4-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	12/3	neuritis n. ischiadicus L.
42. Mej. O.	1164	27-4-'33	1	3	3	4	3	1	0	0	0	0	—	7/8	neuritis n. ischiadicus L.
43. E. v. D.	1167	29-4-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	2/3	neuritis plexus brachialis L, chronisch.
44. S.	1223	27-5-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	15/3	neuritis plexus brachialis R.
45. R.	1244	9-6-'33	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	zw+	14/3	neuritis n. ischiadicus R.
46. d. V.	1246	13-6-'33	0	1	2	2	1	1	0	0	0	0	—	8/3	neuritis n. tibialis en n. peron. duplex.
47. M.	1255	16-6-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	9/3	traumatische neuritis pl. brachialis L.
48. Mej. P.-O.	1279	24-6-'33	0	2	4	4	4	2	0	0	0	0	zw+	7/3	neuritis plexus brachialis L.
49. H. S.	1308	17-7-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	8/3	neuritis n. ischiadicus R.
50. A. S.	1364	16-8-'33	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	+	10/3	neuritis n. ischiadicus L.
51. T. H.	1366	16-8-'33	0	2	4	4	5	3	0	0	0	0	+	19/3	neuritis n. ischiadicus L.
52. A.	1441	13-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	12/3	neuritis n. ischiadicus L.
53. Mej. L.-T.	1455	20-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	?	?	chron. rest van neuritis n. ischiadicus L.
34. Mej. K.	1459	20-10-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	5/3	rest van neuritis n. ischiadicus L.
55. L.	1549	30-11-'33	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	—	14/3	zeer chron. neuritis n. ischiadicus L.
56. J. G.	1572	16-12-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	1/3	chron. neuritis n. ischiadicus R.
57. N.	1679	3-2-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	9/3	neuritis n. ischiadicus R.
58. Mej. R.	1705	13-2-'34	0	2	4	3	2	1	0	0	0	0	—	8/3	neuritis n. radialis R.
59. v. L.	1721	17-2-'34	0	2	4	6	4	2	0	0	0	0	zw+	4/3	neuritis n. ischiadicus R.
60. d. J.	1741	1-3-'34	0	1	3	4	4	3	1	0	0	0	+	?	neuritis pl. lumbosacr. L., arthr. deform.
61. Mej. B.	1814	5-4-'34	0	1	3	4	4	4	3	1	0	0	—	8/3	neuritis n. ischiadicus L.
62. Mej. C.	1846	13-4-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	7/3	neuritis n. ischiadicus L.
63. Sm.	1878	26-4-'34	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	—	19/3	neuritis n. abducens L., cysterneliquor.
64. Mej. S.-K.	1894	4-5-'34	1	2	3	4	4	3	1	0	0	0	zw+	12/3	neuritis n. ischiadicus duplex.
65. W.	1933	12-6-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	6/3	rest neuritis pl. lumbosacralis duplex.
66. Z.	1934	12-6-'34	2	3	4	5	3	2	0	0	0	0	?	?	neuritis pl. lumbosacralis R.
67. Mej. R.	1948	22-6-'34	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	—	12/3	neuritis n. ischiadicus R.
68. W.	2000	28-7-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	20/3	neuritis n. peroneus R (+ myelum aand.)
69. Mej. V.	2007	7-8-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	18/3	neur. pl. brach. R d. druk v. gezw. klieren.
70. d. J.	2018	10-8-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	+	78/3	neuritis n. facialis duplex na parotitis.
—	2148	26-10-'34	2	2	3	3	2	0	0	0	0	0	zw+	87/3	contrôle.
71. H. S.	2059	7-9-'34	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	—	12/3	neuritis pl. lumbosacralis R, chronisch.
72. v. d. W.	2072	12-9-'34	2	5	8	6	7	4	2	0	0	0	+	8/3	neuritis plexus brach. L.; liq. xanthochr.
73. Mej. B.	2164	3-11-'34	0	2	2	2	1	0	0	0	0	0	—	8/3	neuritis plexus brachialis R, chronisch.
74. Mej. K.	2188	10-11-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	12/3	neuritis n. ischiadicus L.
75. Mej.v.d.H.	2219	21-11-'34	0	2	3	3	4	3	1	0	0	0	—	9/3	neuritis n. ischiadicus duplex.
76. T. S.	2261	18-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	1/3	neuritis n. ischiadicus R.
77. H. d. L.	2271	18-12-'34	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	—	10/3	neuritis n. ischiadicus L.
78. Mej. v. T.	2334	15-1-'35	0	0	3	5	5	4	2	0	0	0	—	4/3	neuritis plexus lumbalis R.
79. H.	2341	19-1-'35	0	0	2	3	2	0	2	3	0	0	zw+	?	neuritis n. femoralis R, liquor bloederig.
80. Mej. S.	2380	7-2-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	5/3	neuritis plexus brachialis L, halsrib.
81. Mej. B.	2415	21-2-'35	0	0	1	2	3	2	0	0	0	0	zw+	21/3	neuritis n. ischiadicus L.
82. H. R.	2444	9-3-'35	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	11/3	neuritis n. facialis na parotitis.
83. Mej. S.	2456	16-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	?	?	neuritis n. abducens e causa ignota.
84. v. d. R.	2523	17-4-4-'35	0	3	2	2	2	0	0	0	0	0	—	3/3	neuritis n. ischiadicus R.
85. Mej. H.	2560	9-5-'35	3	4	5	4	3	1	0	0	0	0	—	2/3	neuritis n. ischiadicus L.
86. V.	2563	10-5-'35	0	2	2	3	4	3	1	0	0	0	+	5/3	neuritis n. ischiadicus R.
87. Mej. B.	2587	22-5-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	3/3	neuritis n. thoracalis long. R na varicellen.
88. N.	2614	25-5-'35	0	0	1	2	3	2	0	0	0	0	+	11/3	neuritis n. ischiadicus R.
89. D.	2620	29-5-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	5/3	neuritis plexus brachialis L.
90. Mej. d. W.	2624	29-5-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	10/3	neuritis n. ischiad. en n. femor. R, chron.
91. M.	2745	31-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	3/3	neuritis n. peroneus R.
92. L. S.	2762	10-8-'35	0	2	3	4	5	5	4	3	1	0	++	68/3	neuritis plexus lumbosacralis L.
93. P.	2770	14-8-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	1/3	neuritis n. ischiadicus R.
94. H. R.	2847	28-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	9/3	neuritis n. ischiadicus dupl., myositis.
95. D.	2863	10-10-'35	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	6/3	neuritis n. ischiadicus L.

XV. ANDERE NEURITIDES (*Vervolg*)

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	pleo- cytose	Bijzonderheden
96. Ro.	2925	2-II-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	⁵ / ₃	traumatische neuritis n. femoralis L.
97. Ro.	2933	8-II-'35	0	2	4	5	5	4	2	0	0	0	—	³ / ₃	neuritis n. ischiadicus R.
98. St.	2944	14-II-'35	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	sp+	⁵ / ₃	neuritis plexus brachialis L.
99. Mej. B.	2948	16-II-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	sp+	¹⁶ / ₃	neur. pl. lumbosacr. + radiculitis duplex. arthrits deformans vertebrae.
100. Mej. v. B.	F 15	17-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	¹ / ₃	neuritis n. ischiadicus R.
101. Mej. B.	F 50	31-5-'34	0	0	0	2	3	2	0	0	0	0	—	¹⁶ / ₃	neuritis n. ischiadicus L.
102. Ba.	F 51	31-5-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	³⁷ / ₃	neuritis n. peroneus R.
103. Bo.	F 52	31-5-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	³ / ₃	rest neuritis plexus lumbosacralis L.

XV. a. Neuritis optica

1. E. S.	771	27-9-'32	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	¹ / ₃	neuritis optica duplex ac, oud thal. syndr.
2. Mej. W.	917	20-12-'32	0	2	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	²⁴ / ₃	neuritis optica duplex.
3. Mej. S.	943	1-I-'33	1	3	4	5	4	2	0	0	0	0	—	³ / ₃	neuritis optica retrobulbaris acuta.
—	1002	28-I-'33	2	4	4	4	4	3	1	0	0	0	—	⁶ / ₃	contrôle.
4. Mej. R.	944	1-I-'33	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	¹⁰ / ₃	neuritis optica retrobulbaris acuta.
—	1003	28-I-'33	0	1	2	2	1	2	1	0	0	0	—	³ / ₃	contrôle.
5. v. W.	1139	22-4-'33	4	5	6	6	6	4	2	0	0	0	+	³² / ₃	neuritis retrobulbaris acuta.
6. Mej. W.	2032	17-8-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	sp+	⁴ / ₃	neuritis optica (+ enkele andere neur. afw.)
7. W.	2081	21-9-'34	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	—	⁷ / ₃	neur. opt. retrobulb. (+ enkele andere neur. afw., beginnende mult. sclerose?)
8. Sch.	2317	10-I-'35	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	⁶ / ₃	neuritis optica retrobulbaris.
9. Mej. S.	2502	5-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	zw+	⁵¹ / ₃	neuritis optica retrobulbaris.
10. H.	2643	6-6-'35	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	⁵ / ₃	neuritis optica, tuberculosis pulmonem

XV. b. Neuralgiën

1. Mej. V.	724	29-8-'32	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	¹ / ₃	trigeminus neuralgie.
2. Mej. J.	822	28-II-'32	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	⁴ / ₃	trigeminus neuralgie + occipitaal neur.
3. Mej. S.	825	28-II-'32	0	2	2	2	1	0	0	0	0	0	—	² / ₃	trigeminus neuralgie.
4. Mej. d. H.	965	12-I-'33	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	—	¹ / ₃	trigeminus neuralgie.
5. Mej. T.	990	22-I-'33	0	1	3	2	1	0	0	0	0	0	—	³ / ₃	trigeminus neuralgie.
6. B.	1303	12-7-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	⁰ / ₃	trigeminus neuralgie.
7. Mej. W.	1531	28-II-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	⁰ / ₃	brachiaal neuralgie.
8. Mej. T.	1917	2-6-'34	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	² / ₃	neuralgiën bij polyarthritis.
9. Mej. E.	2120	10-II-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	⁰ / ₃	neuralgie n. ischiadicus.
10. Mej. K.	2310	9-I-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	¹ / ₃	neuralgie n. ischiadicus.
11. Mej. S.	2355	29-I-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	³ / ₃	trigeminus neuralgie.
12. Al.	2421	26-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	⁰ / ₃	neuralgie n. ischiadicus duplex.
13. Mej. D.	2548	26-4-'35	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	¹ / ₃	neuralgie n. ischiadicus.
14. Mej. K.	2639	6-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	² / ₃	neuralgie plexus brachialis.
15. Mej. P.	2648	8-6-'35	0	2	3	3	2	2	0	0	0	0	—	³ / ₃	neuralgie n. ischiadicus duplex.
16. Mej. S.	2661	21-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	⁰ / ₃	neuralgie n. ischiadicus.
17. P.	2671	26-6-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	² / ₃	occipitaal neuralgie.
18. Mej. T.	2748	1-8-'35	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	—	¹ / ₃	neuralgie n. ischiadicus.
19. D.	2902	26-10-'35	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	—	¹ / ₃	occipitaal neuralgie.
20. P.	2940	14-II-'35	0	0	1	2	3	2	0	0	0	0	—	³ / ₃	neuralgie n. ischiadicus.
21. Mej. M.	2970	26-II-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	⁰ / ₃	trigeminus neuralgie.

XV. c. Spierdystrophiën

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR	Non- ne	pleo- cytose	Bijzonderheden
1. Sch.	230	9-4-'31	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	2/3	type Landousy-Déjérine.
2. Ha.	235	9-4-'31	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	0/3	type Landousy-Déjérine.
3. K.	506	17-3-'32	0 0 1 1 0 0 0 0 0 0	—	1/3	type Erb.
4. A. O.	866	24-11-'32	0 4 3 4 3 1 0 0 0 0	—	?	type Erb.; liquor bloederig.
5. B.	1247	13-6-'33	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	3/3	type Erb.
6. B. K.	1902	19-5-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	0/3	type Erb.
7. B.	1903	19-5-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	1/3	type Erb.
8. A. S.	2471	21-3-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	1/3	type Erb.

XV. d. Myasthenia gravis

1. Mej. H.-V.	347	23-9-'31	4 6 6 4 2 0 0 0 0 0	—	3/3	myasthenia gravis, waarsch. na encephal.
2. Mej. J. L.	523	25-3-'32	0 0 1 2 1 0 0 0 0 0	—	4/3	myasthenia gravis.
3. Mej. K. S.	527	25-3-'32	2 4 6 7 6 4 2 0 0 0	zw+	3/3	myasth. gravis, waarsch. na encephalitis.
4. Mej. M.	578	22-4-'32	0 2 4 4 3 1 0 0 0 0	—	3/3	myasthenia gravis.
5. P. F.	1818	7-4-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	5/3	myastheni gravis.
6. Mej. G. S.	2715	16-7-'35	0 1 2 1 2 1 0 0 0 0	—	2/3	myasthenie na diphteritis.
7. Mej. J.	2822	13-9-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	1/3	myasthenia gravis.

XV. e. Myatonia en myotonia congenita

1. Mej. v. E.	320	31-7-'31	0 0 1 2 1 0 0 0 0 0	—	?	myatonia congenita.
—	1064	11-3-'33	0 2 4 4 3 1 0 0 0 0	—	3/3	contrôle.
2. Fo.	2147	26-11-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	zw+	35/3	myotonia dystrophica.
3. We.	2329	12-1-'35	0 0 1 2 3 2 0 0 0 0	zw+	?	myatonia cong., debilitas ment.; liq. bloed.

XVI. CHOREA

1. R. Z.	104	19-12-'30	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	?	chorea minor, recid., liq. iets bloederig.
2. H. M.	883	1-12-'32	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	1/3	chorea minor chronica.
3. G. K.	908	15-12-'32	0 1 2 3 2 1 0 0 0 0	—	5/3	chorea minor, recidief.
4. D. B.	920	22-12-'32	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	?	chorea minor, recidief.
5. A. D.	929	24-12-'32	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	2/3	chorea minor.
6. R. B.	954	5-1-'33	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	0/3	chorea minor.
7. J. H.	1072	14-3-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	1/3	chorea minor, debilitas mentis.
8. J. IJ.	1073	14-3-'33	0 1 2 1 0 0 0 0 0 0	—	0/3	chorea minor.
9. J. K.	1134	17-4-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	1/3	chorea minor, debilitas mentis.
10. K. S.	1160	27-4-'33	0 0 0 1 1 0 0 0 0 0	—	1/3	chorea minor, debilitas mentis.
11. M. B.	1253	14-6-'33	0 0 2 4 5 4 2 0 0 0	zw+	17/3	chorea minor na angina.
12. F. v. W.	1257	16-6-'33	0 0 1 1 0 0 0 0 0 0	—	1/3	chorea minor.
13. G. v. Z.	1305	12-7-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	3/3	chorea minor.
14. A. G.	1365	16-8-'33	0 1 3 2 1 0 0 0 0 0	—	2/3	hemichorea minor, recidief.
15. Mej. F.	1785	14-3-'34	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	1/3	chorea minor, vrijwel genezen.
16. F. S.	1786	24-3-'34	0 3 5 4 3 2 0 0 0 0	—	7/3	chorea minor.
17. A.v.d.W.	1914	24-5-'34	0 1 2 1 0 0 0 0 0 0	—	4/3	chorea minor recidief.
18. Mej. F.	1938	21-6-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	16/3	chorea minor.
19. F. V.	2267	18-12-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	1/3	chorea minor.
20. Me. t. L.	2333	15-1-'35	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	5/3	chorea minor, sterke adip.; encephalitis?
21. C. I.	2366	31-1-'35	0 0 1 2 1 0 0 0 0 0	—	0/3	chorea minor.
22. Mej. M.	2463	16-3-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	1/3	hemichorea minor.
23. K. B.	2525	18-4-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	2/3	chorea minor, pancarditis, polyarthritis.
24. H. d. G.	2608	25-5-'35	0 0 2 3 2 0 0 0 0 0	—	3/3	chorea minor.
25. M. B.	2651	8-6-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	0/3	chorea minor.
26. K. Z.	2978	29-11-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	0/3	chorea minor, recidief.
27. R. Z.	F 22	5-5-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	1/3	chorea minor, vrijwel genezen.

Naam	GN No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	pleo- cytose	Bijzonderheden
28. Mej. K.	F 45	29-5-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	chorea minor.
29. Mej. J.	991	22-1-'33	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	chorea gravidarum.
30. Mej. W.	2075	19-9-'34	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	chorea gravidarum, psychopathie.
31. Mej. D.	846	11-11-'32	2	2	2	5	4	2	0	0	0	0	zw+	?	Huntington'sche chor., liq. iets bloederig.
32. Mej.v.d.B.	1331	27-7-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	Huntington'sche chorea.
33. Mej. G.	2724	19-7-'35	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{8}{8}$	Huntington'sche chorea.

XVII. ARTERIOSCLEROSIS, DEMENTIA SENILIS.

1. K.	232	9-4-'31	0	3	5	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{80}{3}$	art.scl. cer.etmyeli, typ. d. amyotr. lat. scl.
2. I.K.	249	8-5-'31	0	0	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
3. v. S.	298	9-7-'31	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	beginnende dem. arteriosclerotica.
4. J. V.	386	12-11-'31	0	1	3	5	4	3	2	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	art. scl. cer. et myel., <i>neuritis optica R.</i>
5. Mej. K.	391	27-11-'31	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	art. scler. cerebri et myeli.
6. v. B.	493	12-3-'32	0	3	5	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	dementia arteriosclerotica.
7. Wo.	504	17-3-'32	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	art. scler. cerebri, <i>mania chronica.</i>
8. Mej. F.	635	2-6-'32	2	5	5	5	4	2	0	0	0	0	?	?	dementia arteriosclerotica.
9. F.	646	9-6-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	dementia arteriosclerotica.
10. Z.	740	10-9-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	?	?	<i>Alzheimer'sche demencie.</i>
11. Tr.	948	5-1-'32	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	arteriosclerosis cerebri et myeli.
12. t. B.	996	24-1-'32	0	0	0	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
13. Mej. K.	1242	9-6-'33	0	1	2	4	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	arteriosclerosis cerebri; <i>verwardheid.</i>
14. Mej. Ko.	1249	13-6-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	arteriosclerosis cerebri et myeli.
15. Mej. V.	1258	16-6-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
16. Mej. D.	1263	19-6-'33	1	3	4	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
17. Lo.	1372	24-8-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	sp.+	$\frac{2}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
18. J. P.	1491	9-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
19. H. C. M.	1517	21-11-'33	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
20. Mej. T.	1528	23-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
21. N.	1554	6-12-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	dementia arteriosclerotica.
22. Mej. R.	1564	14-12-'33	0	2	2	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	art. scler. cerebri, <i>paralysis agitans.</i>
23. Br.	1709	13-2-'34	0	2	5	4	3	0	0	0	0	0	zw+	$\frac{13}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
24. Mej. M.	1752	3-3-'34	0	2	2	2	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
25. H. D.	1754	3-3-'34	0	1	2	2	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
26. Gr.	1778	17-3-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	arteriosclerosis cerebri, <i>depressie.</i>
27. Zw.	1851	14-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	<i>Alzheimer'sche demencie.</i>
28. Mej.v.d.P.	1853	18-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
29. Mej. D.	1982	14-7-'34	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	arteriosclerosis cerebri, <i>paralysis agitans.</i>
30. Mej. B.	2106	3-10-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
31. Vi.	2135	17-10-'34	10	9	9	8	6	4	2	0	0	0	++	$\frac{19}{3}$	art. scl. myel., <i>beeld v. d. gec. strengziekte.</i>
32. Ve.	2141	20-10-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	art. scler. cerebri, <i>paralysis agitans.</i>
33. So.	2173	3-11-'34	0	0	2	3	2	1	0	0	0	0	sp.+	$\frac{2}{3}$	<i>Pick'sche demencie.</i>
34. Si.	2462	16-3-'35	0	1	3	4	4	2	0	0	0	0	sp.+	$\frac{2}{3}$	art. scler. cerebri; paralysis agitans.
35. d. W.	2477	22-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	<i>Alzheimer'sche demencie.</i>
36. St.	2495	30-3-'35	0	0	1	2	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
37. Ko.	2628	1-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
38. N.	2646	8-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
39. Br.	2689	2-7-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
40. Mej. D.	2693	4-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
41. M.	2797	5-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	arteriosclerosis cerebri.
42. Ge.	2835	24-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	praeseniele dem. (<i>Alzheimer'sche dem.?</i>)
43. Mej. F.	2850	28-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	art. scler. cerebri, <i>verwardheid, lues sanata.</i>
44. Br.	2872	15-10-'35	0	0	1	2	3	2	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	art. scler. cerebri, neurasthen. klachten.
45. M.	2922	2-11-'35	0	0	1	3	4	3	2	1	0	0	+	$\frac{18}{3}$	arteriosclerosis myeli.

XVIII. APOPLEXIE.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	pleo- cytose	Bijzonderheden
1. Mej. J.	755	15-9-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	$\frac{8}{3}$	haemorrhagia cerebri.
2. Wa.	1872	26-4-'34	2	2	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	multiple bloedingen in cer. (obd.); essen- tieele hypertensie, dilatatio cordis.
3. v. D.	1959	29-6-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{16}{3}$	haemorrhagia cerebri.
4. Mej. W.	2107	3-10-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{7}{3}$	haemorrhagia cerebri, motorische aphasie.
5. Sch.	2129	16-10-'34	0	0	1	3	4	3	1	0	0	0	+	$\frac{16}{3}$	rest van apoplexie, 5 mnd. geleden.
6. B.	2207	16-11-'34	6	10	8	8	7	5	3	0	0	0	zw+	$\frac{9}{3}$	rest van apoplexie, 5 j. geleden; lues- reacties in bloed en liquor alle negatief.
7. W.	2239	1-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{7}{3}$	haemorrhagia cerebri; 6 weken geleden.
8. W. A.	2363	29-1-'35	1	3	4	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	rest van apoplexie, 3 mnd. geleden.
9. G.	2855	4-10-'35	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	+	?	haemorrhagia cerebri, nephritis chronica, liquor bloederig.
10. Mej. H.	2859	4-10-'35	0	0	0	0	1	2	1	0	0	0	zw+	$\frac{55}{3}$	haemorrhagia cerebri, liq. xanthochroom.
11. Mej. J.	F 37	10-5-'34	0	2	4	2	2	2	1	0	0	0	+	?	haemorrhagia cerebri; liq. licht bloederig.
12. Mej. V.	F 65	13-6-'34	0	0	1	3	5	4	2	0	0	0	?	?	haemorrhagia cerebri.
13. H.	231	9-4-'31	10	10	10	10	10	10	6	3	0	0	?	?	encephalomalacische haarden (obd). bij endocarditis ulc.; verwardh.; aphasie.
14. J. A.	849	14-11-'32	0	0	0	2	4	6	6	5	3	2	+	?	hemiplegie, door emb. in cer.; liq. bloeder.
—	875	26-11-'32	0	0	3	3	2	0	0	0	0	0	zw+	?	contrôle, liquor iets bloederig.
15. Mej. S.	1865	20-4-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{10}{3}$	hemiplegie en pseudo-bulbair paral.. versch. door emboliën in cerebro.
16. Mej. t. B.	2301	8-1-'35	0	2	4	5	4	3	1	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	hemiplegie + aphasie door embolie in cerebro.
17. Mej. O.	76	1-12-'30	0	2	4	6	4	2	1	0	0	0	—	$\frac{23}{3}$	apoplexia <i>medullae</i> bij art.scler. myelie

XIX. VERDERE CEREBRALE EN MEDULLAIRE AANDOENINGEN.

a. Cerebrale aandoeningen.

1. K.	659	16-6-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	hepato-lenticul. degener., <i>morbus Wilson</i> . 1 zuster en 3 broers met dezelfde, genitale, familiäre, striäre en cerebellaire degeneratieve aandoening.
2. Mej. F.	903	8-12-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	
—	1694	10-2-'34	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	
3. K. F.	1657	27-1-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	sp+	$\frac{7}{3}$	
4. J. F.	1658	27-1-'34	1	3	4	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	athétose double, debilitas mentis. schorslaesie, door vaatspasmen in cerebro pseudosclerose van Westphal. Little'sche ziekte + striair syndroom, geboortetrauma. verkalk. in de falx cerebri; hoofdpijn.
5. M. F.	1659	27-1-'34	0	2	4	6	5	4	2	0	0	0	—	$\frac{9}{3}$	
6. W.	1034	20-2-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	
7. R.	1524	23-11-'33	0	1	2	3	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{7}{3}$	
8. Mej. M.-S.	1825	7-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	Little'sche ziekte + striair syndroom, geboortetrauma.
9. S. B.	2136	17-10-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	
10. Mej. V.-S.	2109	3-10-'34	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	verkalk. in de falx cerebri; hoofdpijn.
11. A. A.	99	14-12-'30	0	1	2	4	5	4	2	0	0	0	+	$\frac{6}{3}$	post-encephalitische resttoestand? centrale monopl., waarsch. rest van in de jeugd (15 j. gel.) doorgem. encephalitis?
12. K.	259	4-6-'31	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	sp+	$\frac{1}{3}$	
13. R. D.	299	9-7-'31	0	0	2	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	neur. afw., Basedow-versch.; postencephalitische resttoestand?
14. Mej. N.	496	13-3-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	?	?	post-encephalitische resttoestand?
15. Mej. G. B.	959	6-1-'33	0	1	3	4	4	3	1	0	0	0	zw+	$\frac{4}{3}$	opticus-atrophie, interne secretie-stoornissen; post-enceph. resttoestand?
16. Mej. M.	1293	4-7-'33	0	1	3	4	5	3	0	0	0	0	+	$\frac{6}{3}$	endocrine stoornissen na cerebraal proces (encephalitis?) in de jeugd.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne- pleo- cytose	Bijzonderheden
17. M. d. R.	1452	16-10-'33	0	1	2	3	3	2	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$ cerebellaire stoorn.; post-enceph. resttoest?
18. V.	1546	30-11-'33	0	0	1	2	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$ thalamussyndr.; post-enceph. resttoest.?
19. Mej. E.	403	10-12-'33	0	2	4	4	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$ cerebraal lijden; <i>tum. cer.</i> ? cysterneliquor.
—	435	20-1-'32	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$ lumbaalliquor.
20. Mej. H.	577	22-4-'32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$ cerebraal lijden; <i>tumor cerebri</i> ?
21. Mej. R.	F 49	31-5-'34	0	0	1	3	4	3	1	0	0	0	zw+	$\frac{17}{3}$ hemiplegie e caus. ign., met. v. tum. renis.?
22. H.	632	2-6-'32	3	5	6	6	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$ ond. cerebraal lijden; <i>multiple sclerose</i> ?
23. Mej. B.	2728	25-7-'35	4	5	6	7	6	5	4	2	0	0	zw+	$\frac{6}{3}$ gedissemin. cerebrale haarden, na <i>eclampsie</i> ?
24. Mej. T.	1593	23-12-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{7}{3}$ thalamussyndr. + epil., veroorzaakt door een <i>bloeding</i> , 20 j. geleden?
25. G. d. B.	1695	10-2-'34	3	5	6	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$ pertussis, pneum., hemipl. (d. <i>bloeding</i> ?).
26. H.v.d.V.	2361	29-1-'35	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	? pertussis, stuipen (door <i>bloeding</i> ?).
27. H. K.	2789	4-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$ voorbijgaande hemiplegie; <i>vaatspasmen</i> ?
28. A. B.	1165	29-4-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{9}{3}$ cerebellaire stoorn. (<i>apl.</i> v.h. cerebellum?)
29. Kl.	2957	19-11-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{7}{8}$ cerebr. lijden; <i>aplasie</i> v. d. hersenstam?
30. P. C.	2903	26-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$ „Kernschwund” van Moebius.
31. Mej. K.	1227	30-5-'33	10	10	8	6	4	2	0	0	0	0	+	$\frac{37}{3}$ dienceph. stoorn. na <i>mening.</i> deb. mentis.
32. H. D.	1435	8-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$ cerebellaire afwijkingen na <i>zonnesteek</i> ?
33. S. d. J.	325	10-9-'31	0	3	5	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{23}{3}$ onduidelijk cerebraal lijden.
34. G.	729	29-8-'32	7	7	4	3	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{9}{3}$ onduidelijk cerebraal lijden.
35. Mej. S.	1086	23-3-'33	1	3	4	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$ onduidel. cerebr. lijden (neur. enpsych. afw.)
36. Mej. v. Z.	1127	13-4-'33	0	2	4	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{11}{3}$ cerebraal lijden, psychose, zware dementie.
—	1200	18-5-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	+	$\frac{36}{3}$ contrôle.
37. Mej. C.	1225	30-5-'33	0	2	4	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$ cerebraal lijden.
38. V.	1656	27-1-'34	0	2	4	5	4	3	2	0	0	0	+	$\frac{41}{3}$ dementie + neur. afw. reeds jaren bestaande
39. M.	2294	8-1-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	?	? cerebrale haardverschijnselen.
40. Sch.	2435	6-3-'35	5	5	6	7	6	5	4	2	0	0	+	$\frac{7}{8}$ hemiplegie, e causa ignota.
41. Mej. D.	2531	25-4-'35	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$ cerebr. lijden (dementie, neur. afw.).
42. Mej. M.	2650	8-6-'35	0	2	4	4	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$ zware dementie, e causa ignota.
43. B.	2680	27-6-'35	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$ onduidelijk cerebraal proces, stuipen.
44. D.	2758	7-8-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	sp+	$\frac{1}{3}$ cerebrale haardverschijnselen.
45. H. M.	2966	26-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$ cerebr. lijden; dementie, aphasie, amaurose neur. afw., Spielmeyer'sche amaur. idiotie. ?
46. S. B.	F 10	14-4-'34	10	10	10	10	8	5	3	0	0	0	+	$\frac{9}{3}$ extra-pyr. stoorn. + dementie.
47. Mej. Z.	F 26	5-5-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$ snel voorbijg. hemipl., e causa ignota.

b. Medullaire aandoeningen.

1. Mej.v.d.W.	74	1-12-'30	0	1	3	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{14}{3}$ spastische spinaalparalyse.
2. Mej. F.	547	7-4-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	$\frac{6}{3}$ spast. spinaalparalyse, luesreacties in 't bloed pos., in de liquor <i>alle negatief</i> .
3. L.	1486	8-11-'33	0	0	2	4	3	2	0	0	0	0	zw+	$\frac{85}{3}$ spastische spinaalparalyse.
4. S. W.	1787	24-3-'34	2	4	5	4	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{10}{3}$ spastische spinaalparalyse.
5. S. V.	1978	12-7-'34	0	0	1	2	3	4	3	1	0	0	zw+	$\frac{1}{3}$ spastische spinaalparalyse.
6. B.	2156	31-10-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{18}{3}$ contusio medullae, haematorhachis.
7. Al.	2837	24-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$ amyotrophische lateraalsclerose.

Naam	GN No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	pleo- cytose	Bijzonderheden
8. J. K.	310	22-7-'31	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	heredo-ataxie Friedreich.
9. En.	911	17-12-'32	0	2	2	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{7}{3}$	heredo-ataxie Friedreich.
10. H. T.	957	6-1-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	heredo-ataxie Friedreich.
11. J. K.	1374	24-8-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	heredo-ataxie Pierre-Marie.
12. H.A.	2459	16-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	br. en zuster, heredo-ataxie Friedreich.
13. M. A.	2460	16-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	
14. d. V.	2542	26-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	heredo-ataxie Friedreich.
15. Mej.d.H.	2828	14-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	zw+	$\frac{12}{3}$	heredo-ataxie Friedreich.
16. F. K.	2955	19-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	heredo-ataxie Friedreich.
17. M.	742	10-9-'32	4	8	9	8	4	6	4	2	0	0	—	$\frac{12}{3}$	multiple sclerosis in remissie?
18. Mej. B.	834	1-11-'32	2	6	6	5	3	2	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	multiple sclerosis?
19. Sm.	941	29-12-'32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	zw+	$\frac{8}{3}$	oude multiple sclerosis?
20. Mej. N.	1079	16-3-'33	0	1	2	3	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	beginnende multiple sclerosis?
21. J. W. K.	1136	17-3-'33	0	2	3	2	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	snel voorbijg. parapl. d. beenen; beg. multiple sclerosis?
22. d. B.	387	15-11-'31	1	2	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	arteriosclerosis medullae?
23. W.	412	23-12-'31	0	2	4	5	4	3	2	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	parapl. der beenen; arterioscl. medullae met apoplexia medullae?
24. Mej. T.	801	20-10-'32	0	2	5	4	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	arterioscl. med.? bulbairstoornissen?
25. R. v. d. V.	2556	9-5-'35	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	+	$\frac{64}{3}$	ond. myel. lijden, arachnoiditis.? liq. xanthochr.
—	2588	22-5-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	+	$\frac{66}{3}$	contrôle, liquor xanthochroom.
26. Mu.	2612	25-5-'35	0	0	2	3	3	2	0	0	0	0	+	?	ond. myel. lijd., arachnoiditis.? blokkade symptomen, liquor iets bloederig.
—	2636	6-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{11}{3}$	contrôle, liquor helder.
27. Mej. K.	709	30-7-'32	0	4	4	4	20	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	ond. myel. lijden, tabes dorsalis? lues-reacties in bl. en liquor alle negatief.
28. Mej. V.	1093	23-3-'33	3	5	6	6	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	(encephalo) myelitis disseminata?
29. Mej. v. d. L.	1592	23-12-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{16}{3}$	oude haematomyeli?
30. J. R. S.	126	12-1-'31	0	3	6	6	5	4	2	0	0	0	sp.+	$\frac{7}{3}$	meningocèle, neur. afw., gel. op mult. scl.
31. S. T.	471	25-2-'32	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	aplasie v. d. medulla spinalis.
32. Mej. J. K.	1290	1-7-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	congen. pyramidebaan-stoornissen.
33. Mej. L.	1530	23-11-'33	0	4	4	8	4	4	0	0	0	0	+	$\frac{9}{3}$	congen. med. stoorn.; Morb. Recklingh.
34. H. d. B.	2520	17-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{9}{3}$	congenitale pyramidebaanstoornissen.
35. Mej. D.	119	9-1-'31	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	incont. ur. et alvi; onduidel. myel. lijden.
36. H. G.	1230	30-5-'33	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{10}{3}$	myel. lijden? incont. urinae et alvi.
37. Mej. P.	1041	7-3-'33	0	2	4	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{9}{3}$	onduidelijk myelumlijden.
38. Mej. d. V.	1302	12-7-'33	1	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	onduidelijk myelumlijden.
39. Mej. K.	1623	20-1-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	onduidelijk myelumlijden.
40. K.	2362	29-1-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{9}{3}$	onduidelijk myelumlijden, testtoestand
41. v. d. V.	2613	25-5-'35	0	2	4	6	7	5	2	0	0	0	+	$\frac{5}{3}$	onduidelijk myelumlijden.
42. P.	2739	27-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{9}{3}$	onduidelijk myelumlijden.

XIX. c. Tetanus.

1. O.	268	5-6-'31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	letaal verloop.
2. Mej.v.d.L.	576	22-4-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	gezezen.
3. Z.	831	1-11-'32	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	gezezen.
4. H. K.	1011	2-2-'33	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{19}{3}$	gezezen.

Naam	GR no.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	pleo- cytose	Bijzonderheden
5. A.	1131	17-4-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	letaal verloop.
6. G. d. V.	1248	13-6-'33	0	2	1	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{14}{3}$	genezen.
7. S.	F 53	31-5-'34	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{16}{3}$	letaal verloop.

XIX. d. Trauma capitis, commotio cerebri e.d.

1. E. H.	1561	9-12-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	schedeltrauma, enkele neurol. afw.
2. N.	1739	24-2-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	schedeltrauma, oculomotoriusparalyse.
3. d. V.	1911	24-5-'34	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{10}{3}$	schedeltrauma, enkele neurol. afw.
4. A.	2046	29-8-'34	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{11}{3}$	schedeltrauma, naklachten.
5. M.	2140	20-10-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	schedeltrauma, naklachten.
6. C. d. V.	2234	30-11-'34	0	0	2	2	2	1	0	0	0	0	sp+	$\frac{1}{3}$	schedeltr., nakl., lichte neurol. afw.
7. B.	2248	6-12-'34	0	2	4	4	4	2	0	0	0	0	+	$\frac{26}{3}$	schedeltrauma, nakl. en neurol. afw.
8. M.	64	27-11-'30	0	0	2	4	4	3	1	0	0	0	—	?	na commotio cerebri, kl. en neur. afw.
9. W.	213	18-3-'31	0	0	2	3	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	commotio cerebri, naklachten.
10. K.	707	30-7-'32	0	0	2	3	2	1	0	0	0	0	zw+	?	commotio cerebri, subd. haem.?,
11. S.	888	2-12-'32	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	commotio cerebri.
12. W. d. J.	949	5-1-'33	0	2	4	6	6	4	2	0	0	0	+	$\frac{63}{3}$	na commotio dementie en and. psych. stoornissen; laesie plex. brachialis L.
13. R. W.	1094	23-3-'33	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	commotio cerebri.
14. T.	1289	11-7-'33	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	commotio cerebri.
15. Mej. G.	2061	7-9-'34	0	2	3	4	5	3	0	0	0	0	zw+	$\frac{6}{3}$	na commotio cerebri neur. afw., migraine.
16. Mej. K.	2071	12-9-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	commotio cerebri.
17. E. K.	2211	18-11-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	commotio cerebri.
18. M.	2318	10-1-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	+	$\frac{12}{3}$	commotio cerebri, waarsch. subd. haem.
19. H.	2370	2-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	commotio cerebri.
20. Mej. G. B.	2510	13-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	na commotio cerebri veget. stoornissen.
21. H.	2871	15-10-'35	0	8	8	6	8	7	5	4	5	6	++	?	comm. cer. + subd. haem.; liq. bloederig.
22. J. K.	416	30-12-'31	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	resttoest. na schedelfract., geen neur. afw.
23. Ge.	569	15-4-'32	0	0	0	0	3	6	4	2	0	0	+	?	schedelfract., epilepsie, liquor bloederig.
24. Go.	820	25-10-'32	0	2	3	5	4	2	0	0	0	0	?	?	schedelbasisfractuur.
25. d. V.	2166	3-11-'34	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	klachten na schedelfractuur.
—	2537	25-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	contrôle.
26. P.	2813	11-9-'35	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{9}{3}$	schedelbasisfract., psychotische toestand. (traumatische Korsakow'sche psychose).

XX. EPILEPSIE.

1. J. F.	115	8-1-'31	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
2. H.v.d.L.	275	11-6-'31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
3. N.	340	16-9-'31	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
4. Mej. IJ.	348	23-9-'31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
5. W. H.	444	1-2-'32	0	2	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
6. G.	517	21-3-'32	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
7. B.	617	18-4-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
8. Mej. W.	647	9-6-'32	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
9. v. W.	680	7-7-'32	0	2	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
10. Mej. d. V.	906	12-12-'32	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
11. T. S.	912	17-12-'32	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
12. B. R.	913	17-12-'32	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
13. E. P.	952	5-1-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
14. E. H.	1052	10-3-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.

Naam	G. ⁿ No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	pleo- cytose	Bijzonderheden
15. H. S.	1108	29-3-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie, <i>hydrocephalus</i> .
16. B. K.	1135	17-4-'33	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie, <i>pyelitis</i> , ziek.
17. P. R.	1145	22-4-'33	0	0	1	2	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
18. Mej. d. J.	1260	19-6-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
19. A. S.	1286	29-6-'33	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
20. H. R.	1304	12-7-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
21. H.	1397	8-9-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
22. Me.	1403	13-9-'33	0	0	3	3	2	1	0	0	0	0	zw+	$\frac{8}{3}$	genuine(?) epilepsie.
23. J. P.	1563	9-12-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
24. K. S.	1578	16-12-'33	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
25. J. T.	1678	3-2-'34	0	3	5	6	5	4	2	0	0	0	?	?	ge. epil., juist herst. na zware sepsis.
26. R. R.	1797	29-3-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
27. H. v. d. B.	1813	5-4-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
28. A. D.	1833	10-4-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
29. E. S.	1862	20-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
30. H. V.	1867	20-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
31. v. d. P.	1873	26-4-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
32. Mej. B.	1886	28-4-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
33. L.	1942	21-6-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie, <i>debilitas mentis</i> .
34. S.	1980	14-7-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
35. v. d. P.	1999	28-7-'34	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie, <i>beginnende dementie</i> .
36. P.	2002	28-7-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
37. R. F.	2121	10-10-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie, <i>schemertoestand</i> .
38. H.	2230	30-11-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
39. B.	2231	30-11-'34	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
40. E. K.	2280	20-12-'34	0	2	4	4	2	0	0	0	0	0	+	$\frac{10}{3}$	genuine(?) epilepsie, neur. afwijkingen.
41. R. M.	2291	21-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
42. K.	2297	8-1-'35	0	0	1	2	3	3	2	0	0	0	zw+	$\frac{12}{3}$	genuine (?) epilepsie; neur. afwijkingen.
43. W. W.	2335	15-1-'35	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
44. T.	2346	19-1-'35	0	0	0	2	2	2	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
45. K.	2368	31-1-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
46. D.	2419	26-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
47. Al.	2458	16-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
48. S.	2465	21-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
49. H. t. H.	2472	21-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
50. Mej. K.	2485	26-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
51. Mej. L.	2505	10-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
52. D.	2559	9-5-'35	1	3	3	2	1	0	0	0	0	0	—	—	gen. epilepsie, psychopath., neurol. afw.
53. Do.	2610	25-5-'35	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
54. Mej.v.d.B.	2649	8-6-'35	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
55. B.	2731	25-7-'35	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
56. A. L.	2887	17-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
57. S. K.	F 28	5-5-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	genuine epilepsie.
58. v. d. V.	520	21-3-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	—	status epilepticus (tevens dem. epilept.).
59. v. d. Z.	803	20-10-'32	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	status epilepticus.
60. T.	2720	19-7-'35	0	2	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	status epilepticus.
61. P. D.	2300	8-1-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	stuipen.
62. D.	2328	12-1-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	stuipen; ventrikelliquor.
63. v. d. W.	2467	21-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	stuipen.
64. P.	2567	10-5-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	stuipen.
65. V.	2697	4-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	stuipen.
66. t. K.	2939	14-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	stuipen.
67. A. d. V.	F 33	10-5-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	stuipen.

EPILEPSIE (vervolg).

Naam	GB No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne pleo- cytose	Bijzonderheden
68. B.	384	5-II-'31	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	¹⁶ / ₃ epileptische verwardheidstoestand.
69. A. A.	786	10-10-'32	0	3	5	4	3	1	0	0	0	0	—	? verwardheidstoestand, dem. epileptica.
70. R.	1936	21-6-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	— epileptische verwardheidstoestand.
71. Mej. J. B.	2373	2-2-'35	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	—	— dementia epileptica.
72. Mej. N.	2441	9-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	— dementia epileptica.
73. R.	87	6-12-'30	0	0	1	4	2	1	0	0	0	0	?	? spätepilepsie, ventrikelliq., tumor cereb.?
74. J. d. V.	229	9-4-'31	0	2	4	3	1	0	0	0	0	0	—	— spätepilepsie, hypothyreoidie.
75. H.	316	29-7-'31	0	0	3	5	4	2	0	0	0	0	—	— spätepilepsie, verkalking pl. chorioideus.
76. W.	317	29-7-'31	0	0	1	2	3	2	1	0	0	0	—	— spätepilepsie (in 1918 zw. Spaansche gr.).
77. T.	422	8-1-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	— spätepilepsie, geen neurol. afwijkingen.
78. Mej. B.	447	3-2-'32	0	3	5	4	3	1	0	0	0	0	—	— spätepilepsie, duid. neurol. afwijkingen.
79. Z. D.	832	1-11-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	+	⁴⁰ / ₃ spätepilepsie, na encephalitis?
80. Mej. W.	848	11-11-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	²⁰⁰ / ₃ spätepil., sinds Sp. gr. in 1918; bovend. trage pupilreact.; luesreact. in het bloed alle pos., in de liquor alle negatief.
81. Mej. S.	1007	2-2-'33	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	— spätepilepsie, neur. afw., na encephalitis?
82. G. M.	1608	30-12-'33	0	0	1	2	3	2	0	0	0	0	—	¹² / ₃ spätepilepsie; chr. alcohol., tum. cerebri?
83. Mej. J. T.	1669	31-1-'34	10	8	7	5	4	3	1	0	0	0	?	? spätepilepsie, alle luesreact. negatief.
84. D.	2009	7-8-'34	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	—	— spätepilepsie, neurol. afwijkingen.
85. Mej. E.	2085	26-9-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	+	²⁰ / ₃ spätepilepsie, neur. afw., cerebr. proces.
86. v. V.	2199	14-11-'34	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	—	¹⁷ / ₃ spätepilepsie.
87. v. d. W.	2410	26-2-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	zw+	³ / ₃ spätepilepsie, neurol. afwijkingen.
88. Mej. v. d. V.	2514	13-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	— spätepilepsie.
89. G.	2778	22-8-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	— spätepilepsie, demencie.
90. St.	F II	14-4-'34	0	2	4	3	1	0	0	0	0	0	sp+	⁷ / ₃ spätepilepsie, neurol. afwijkingen.
91. S.	95	11-12-'30	0	2	4	5	4	2	1	0	0	0	—	— mot. Jackson'sche epil. na schedeltrauma.
92. Mej. W.	341	16-9-'31	0	2	4	4	2	0	0	0	0	0	—	— mot. Jackson'sche epil. na schedeltrauma.
93. P. D.	597	5-5-'32	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	—	— mot. Jackson'sche epil. na schedeltrauma.
94. Sl.	616	18-5-'32	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	— mot. Jackson'sche epil. na schedeltrauma.
95. H. N.	851	14-11-'32	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	—	²⁴ / ₃ mot. Jackson'sche epil. e causa ignota.
96. M. P.	2019	10-8-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	— mot. Jackson'sche epil. e causa ignota.
97. Mej. S.	2736	27-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	— mot. Jackson'sche epilepsie, hypertensie.
98. Mej. D.	162	12-2-'31	0	0	2	4	4	2	0	0	0	0	—	— sensibele Jackson'sche epil., lues, aortaneur. (luesreact. in de liquor negatief).
99. d. G.	2409	16-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	— sens. Jackson'sche epil., nicotine intox.
100. Gr.	2679	27-6-'35	0	0	1	2	3	2	1	0	0	0	—	— sens. Jackson'sche epil., tumor cerebri?.

XX. a. Pycnolepsie.

1. M.	102	19-12-'30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	— pycnolepsie + narcolepsie, waarsch. na encephal. (13 j. geleden) ontstaan.
2. F. B.	844	11-11-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	— pycnolepsie, enkele neurol. afwijkingen.
3. A. F.	1178	6-5-'33	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	—	— pycnolepsie.
4. G. S.	1955	29-6-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	— pycnolepsie + narcolepsie.

XX. b. Narcolepsie.

1. M.	583	26-4-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	— narcolepsie, beg. na griep, 1 jr. tevoren.
2. H.	1410	16-9-'33	0	2	4	2	4	2	0	0	0	0	—	— narcolepsie + kataplexie; neurol. afw.
3. J. R.	1782	24-3-'34	2	3	4	3	2	0	0	0	0	0	zw+	— narcolepsie + kataplexie; waarsch. p.-enc.
4. O.	1958	29-6-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	— narcolepsie + kataplexie; na Sp. gr. in '18.
5. Mej. P.	1990	17-7-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	— narcolepsie, anamn. geen encephalitis.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	pleo- cytose	Bijzonderheden
6. Mej. K.	2064	7-9-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	—	narcolepsie, waarsch. post-encephal.
7. Kl.	2092	26-9-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	sp. +	^{15/3}	narcol., waarsch. post-enc., neur. afw.
8. J. B.	2246	4-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	narcol. + endocrinopathie; Sp. griep in '18.
9. V.	2259	16-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	narcol. + kataplexie; anamn., geen enceph.
10. K.	2266	18-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	narcolepsie
11. B.	2489	26-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	narcolepsie } anamn. geen encephalitis.
12. Bo.	2545	26-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	narcolepsie
13. F.	2579	17-5-'35	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	zw +	?	narc. + katapl.; neur. afw., chr. encephal?
14. K.	2833	18-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	narcolepsie
15. H.	2923	2-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	narcolepsie } anamn. geen encephalitis.

XXI. IDIOTIE, IMBECILLITAS, DEBILITAS MENTIS.

1. Sch.	263	5-6-'31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	idiotie, microcephalie.
2. Kr.	684	7-7-'32	0	2	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	mongoloïde idiotie.
3. H.	752	15-9-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	idiotie.
4. K.	987	22-1-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	idiotie.
5. A. W.	1431	6-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	idiotie.
6. R. d. V.	2065	7-9-'34	2	2	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	idiotie.
7. P. P.	2244	4-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	idiotie.
8. B. N.	2447	14-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	idiotie.
9. W.	2875	15-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	idiotie.
10. F.	532	26-3-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	—	imbec., hemiplegia spastica infantilis.
11. H. K.	812	21-10-'32	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	imbecillitas.
12. N.	1116	7-4-'33	0	0	2	4	5	3	0	0	0	0	sp +	^{75/3}	imbec., enkele <i>neurol. afwijkingen</i> . succ. aan perit. tbc. + longtbc.
13. H. H.	1202	18-5-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	imbecillitas, doofstomheid.
14. Mej. B.	2659	13-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	imbecillitas, dwangneurose.
15. H. d. R.	254	4-6-'31	0	0	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis.
16. R. S.	346	23-9-'31	0	2	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis.
17. Mej. R.	521	25-3-'32	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis; <i>verwardheid na griep</i> .
18. A. O.	738	8-9-'32	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis.
19. K.	852	16-11-'32	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis.
20. Mej. C.	939	29-12-'32	0	2	2	2	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis, psychopathie.
21. R. H.	1018	9-1-'33	0	0	2	4	3	1	0	0	0	0	zw +	?	debilitas mentis, enuresis, wormen, <i>knippeesreflex R en L afwezig</i> .
22. K.	1028	17-2-'33	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis.
23. M.	1129	13-4-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis, psychopathie.
24. Mej. O.	1262	16-6-'33	0	2	3	2	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis, <i>neurolog. afwijkingen</i> .
25. Mej. 't H.	1318	21-7-'33	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis, <i>morbis Little</i> .
26. Mej. V.	1436	8-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis.
27. Mej. T. B.	1636	24-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis, depressie.
28. Mej. v. d. S.	1801	30-3-'34	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis, psychose.
29. J. M.	1812	31-3-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis, vegetatieve stoornissen
30. M. J. P.	1838	12-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis.
31. V.	2030	17-8-'34	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	zw +	^{8/3}	debilitas mentis, <i>enkele neur. afwijkingen</i> .
32. A. D.	2161	31-10-'34	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis.
33. G. O.	2429	2-3-'35	0	1	2	2	3	2	1	0	0	0	zw +	^{8/3}	debilitas mentis, geen neur. afwijkingen.
34. J. D.	2478	22-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis.
35. K.	2488	26-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis, psychose.
36. v. d. H.	2521	17-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis.
37. Mej. B.	2539	25-4-'35	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis, psychasthenie.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	preo- cytose	Bijzonderheden
38. M.	2547	26-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis.
39. Mej. S.	2573	14-5-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis.
40. t. D.	2577	17-5-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis.
41. K.	2716	16-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis.
42. Mej. R.	2767	10-8-'35	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis, paranoïde psychose.
43. M.	2952	16-11-'35	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	—	—	debilitas mentis, psychopathie.
44. Me.	F 41	26-5-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{6}{8}$	debilitas mentis, paranoïde psychose.

XXII. PSYCHOSES

a. Depressie, manie.

1. J. S.	462	20-2-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie, dbiilitas mentis.
2. Mej. S.	651	9-6-'32	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
3. P.	674	23-6-'32	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	zw+	—	reactieve depr.; <i>hemiparese</i> + <i>hemiataxie</i> e caus. ign.
4. d. V.	676	1-7-'32	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
5. S.	698	21-7-'32	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
6. J. O.	723	29-8-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
7. Mej. H.	934	25-12-'32	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
8. K.	1016	3-2-'33	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	psychasthenische depressietoestand.
9. Mej. S.	1048	7-3-'33	0	2	4	3	1	0	0	0	0	0	—	—	chron. depressie, met afwijkend beeld.
10. Mej. O.	1138	22-4-'33	0	3	3	2	1	0	0	0	0	0	—	—	psychasthenische depr.; enk. <i>neurol. afw.</i>
11. Mej. K.	1245	9-6-'33	0	2	4	3	1	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
12. P.	1332	27-7-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
13. Mej. V.	1343	7-8-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
14. Mej. D.	1344	7-8-'33	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	hypochondrische depressie.
15. Mej. v. W.	1381	27-8-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	—	reactieve depr., uitputtingstoestand.
16. B.	1399	8-9-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
17. Mej. R.	1490	9-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
18. J. D.	1509	15-11-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	melancholie (man.-depressieve psychose).
19. Mej. M. H.	1512	15-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
20. Mej. K.	1533	28-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
21. Mej. v. R.	1543	30-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	depressie in het climacterium.
22. J. R. B.	1551	6-12-'33	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
23. Mej. V.	1552	6-12-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	depressie in het climacterium.
24. Mej. B.	1553	6-12-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
25. Mej. v. K.	1560	9-12-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	depressie in het climacterium.
26. G.	1582	14-12-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	depressie, arteriosclerosis.
27. S.	1597	23-12-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	depressie in het climacterium.
28. v. d. A.	1605	30-12-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	depressie, arteriosclerosis.
29. Mej. d. V.	1635	24-1-'34	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	depressie in het climacterium.
30. v. d. L.	1638	24-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	depressie, arteriosclerosis.
31. J. F. W.	1639	24-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	praeseniële depressie.
32. Mej. H.	1645	25-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	depressie in het climacterium.
33. Mej. d. W.	1648	25-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	melanch.; (man. depress. psychose).
34. H. V.	1649	25-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	depressie, arteriosclerosis.
35. G. K.	1701	10-2-'34	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie, <i>hydrocephalus</i> .
36. J. R.	1761	9-3-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	praeseniële depressie.
37. Mej. C. A.	1775	16-3-'34	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	depressie in het climacterium.
38. Mej. V.	1800	30-3-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	melanch. manisch.-depr. psychose).
39. Mej. v. d. K.	1854	18-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
40. M.	1887	28-4-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	praeseniële depressie.
41. Sm.	1946	22-6-'34	0	2	3	2	3	2	0	0	0	0	zw+	$\frac{11}{8}$	react. depr. + <i>neuritis n. ischiadicus</i> .

a. Depressie, manie (Vervolg).

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	pleo- cytose	Bijzonderheden
42. Mej. T.	1964	30-6-'34	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	—	—	depressie, enkele neurol. afw., koorts.
43. Mej. B.	1986	14-7-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hypochondrische depressie.
44. Mej. O.	2131	17-10-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	angstmelancholie.
45. M.	2213	21-11-'34	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
46. J. B.	2235	30-11-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
47. Br.	2252	16-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
48. Mej. T.	2281	20-12-'34	0	0	0	1	2	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
49. Mej. d. B.	2293	21-12-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
50. Mej. V.	2448	14-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
51. S.	2527	18-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	melanch. (man. depressieve psychose).
52. v. d. V.	2658	13-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
53. K.	2663	21-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
54. H.	2750	1-8-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve depressie.
55. V.	F 38	10-5-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	melanch. (man. depressieve psychose).
56. K.	F 56	31-5-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	melanch. (man. depr. psychose).
57. Mej. d. V.	F 64	13-6-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	melanch. (man. depressieve psychose).
58. Mej. P.	789	10-10-'32	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	maniacale verwardheid.
59. A. v. d. H.	1488	9-11-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	manie (man.-depressieve psychose).
60. J. K.	1668	31-6-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	manie (man.-depressieve psychose).
61. G. B.	1774	17-3-'34	0	1	2	2	1	9	0	0	0	0	—	—	manie (man.-depressieve psychose).
62. W.	F 55	31-5-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	manie (man.-depressieve psychose).
63. Mej. d. V.	F 65	14-6-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	manie (man.-depressieve psychose).

b. Verwardheidstoestanden.

1. Mej. W.	247	8-5-'31	0	1	1	2	1	0	0	0	0	0	zw+	¹⁶ / ₃	amentia post partem.
2. D.	326	10-9-'31	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	verwardheidstoest.; katatone verwardh.?
3. H.	345	23-9-'31	0	2	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	¹⁰ / ₃	verwardheidstoestand bij sepsis; bij obductie encephalitis.
4. Hu.	362	17-10-'31	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	verwardheidstoest. bij sepsis; genezen.
5. Mej. S.	459	20-2-'32	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	—	¹¹ / ₃	verwardheid; hypertensie.
6. Mej. G. S.	606	12-5-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	amentia post partem.
7. Mej. B.	610	13-5-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	—	acute verwardheid, enkele neurol. afw.
8. Fr.	757	15-9-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	acute verwardheid.
9. Mej. L.	770	27-9-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	⁸ / ₃	acute verwardheid, bronchopneumonie; thrombosis in cerebro?
10. Mej. E. M.	780	2-10-'32	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	acute verwardh. (na appendectomie).
11. Mej. H.	895	6-12-'32	0	4	4	2	0	0	0	0	0	0	—	¹⁰ / ₃	acute verwardheid.
12. Mej. E.	976	14-1-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	⁹ / ₃	amentia-achtige verwardh.; intoxicatie
—	1098	26-3-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	³ / ₃	contrôle. [psychose?
13. Mej. L.	979	19-1-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	⁴ / ₃	verwardheidstoest.; infectiepsychose.
14. Br.	997	28-1-'33	0	0	1	1	2	1	0	0	0	0	—	—	verwardheid na pneumonie.
15. v. C.	1038	20-2-'33	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	—	—	verwardheidstoestand, katat. verwardh.?
16. Mej. S.	1199	18-5-'33	0	2	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	verwardheid; beg. dem. praecox?
17. W.	1237	7-6-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	—	verwardheid, neurol. afwijkingen; als kind encephalitis gehad na roodvonk.
18. Mej. S.	1319	21-7-'33	0	0	2	3	2	0	0	0	0	0	zw+	²¹ / ₃	amentia-achtige verwardheidstoestand.
19. Mej. W.	1323	25-7-'33	0	2	4	4	2	0	0	0	0	0	zw+	⁶ / ₃	verwardheidstoestand bij uitputting; enkele neurologische afwijkingen.
20. R.	1558	9-12-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	acute hallucinatoire verwardheid.
21. Mej. v.d.S.	1720	17-2-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	¹² / ₃	verwardheidstoest.; infectiepsychose.

Naam	GR no.	Datum	Uitslag GR										Non- ne pleo- cytose	Bijzonderheden	
22. d. B.	1840	12-4-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	amentia-achtige verwardheidstoestand.
23. Re.	2088	26-9-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	verwardheidstoest.; bij obd. <i>sinusthromb.</i>
24. W.	2424	27-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	(maniacale?) verwardheidstoestand.
25. v. O.	2446	9-3-'35	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	^{5/8}	verwardheidnagriep; <i>neurolog. afwijkingen.</i>
26. G.	2533	25-4-'35	0	0	2	4	3	1	0	0	0	0	—	—	verwardheid bij <i>parotitis</i> .
27. Mej. A.	2983	4-12-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	verwardheidstoestand, hypertensie.

c. Degeneratiepsychose (Kleist).

1. E. G.	524	25-3-'32	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	degeneratiepsychose.
2. Mej. T.	675	25-6-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	degeneratiepsychose.
3. Mej. S.	861	21-11-'32	0	2	4	2	1	1	0	0	0	0	—	—	degeneratiepsychose, (geen <i>neurolog. afw.</i>).
4. B.	1118	7-4-'33	0	0	1	3	4	2	0	0	0	0	—	—	degeneratiepsychose, (geen <i>neurolog. afw.</i>).
5. F.	1221	27-5-'33	1	3	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	degeneratiepsychose.
6. Mej. Z.	1376	24-8-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	—	degeneratiepsychose.
7. Mej. I. B.	1516	21-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	degeneratiepsychose.
8. Mej. S.	2010	7-8-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	degeneratiepsychose.
9. Mej. P.	2851	28-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	degeneratiepsychose.

d. Chronisch alcoholisme, delirium tremens, Korsakow'sche psychose.

1. H.	533	26-5-'32	0	2	4	3	1	0	0	0	0	0	—	^{3/3}	chron. alcoholisme, kwartaaldrinker <i>sinds zware „Spaansche griep” in 1918.</i>
2. J. H.	652	9-6-'32	2	3	4	5	6	6	4	2	0	0	+	^{2/3}	chron. alcoholisme, <i>dementie</i> en <i>neur. afw.</i>
3. K.	1081	16-3-'33	0	0	2	2	2	1	0	0	0	0	—	^{24/3}	chronisch alcoholisme.
4. W. J.	1471	28-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	^{7/3}	chronisch alcoholisme.
5. H. B.	1703	13-2-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	^{8/3}	chronisch alcoholisme.
6. B.	2101	28-9-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	^{6/3}	chronisch alcoholisme.
7. H. A.	2323	12-1-'35	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	^{5/3}	chronisch alcoholisme (<i>spiritusdrinker</i>); <i>neurologische afwijkingen.</i>
8. J. N.	2351	24-1-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	sp+	^{17/3}	chronisch alcoholisme, <i>zware dementia</i> , <i>polymyuritis alcoholica.</i>
9. E.	333	12-9-'31	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	^{5/3}	delirium tremens; lues reacties in bloed- serum positief, in de liq. alle negatief.
10. B. v. E.	809	21-10-'32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	zw+	?	delirium tremens, <i>polymyuritis alcoholica.</i>
11. F.	1377	27-8-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	^{3/3}	delirium tremens.
12. O.	1013	3-2-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	^{8/3}	Korsakow'sche psychose.
13. R. V.	555	8-4-'32	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	^{2/3}	alcoholhallucinoses, <i>polioencephalitis su- perior</i> , lues in conf.; luesreacties in bl. en liquor negatief.
14. K. S.	2322	12-1-'35	0	0	2	3	3	2	0	0	0	0	—	^{11/3}	alcoholhallucinoses.

e. Andere psychoses

1. H.	624	25-5-'32	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	—	organische dementia.
2. Mej. v. d. V.	985	19-1-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	paranoide psych. (dem. <i>paranoides?</i>).
3. Mej. K.	1640	24-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	involutiepsychose.
4. W.	1821	7-4-'34	0	1	2	2	2	1	0	0	0	0	—	—	paranoia.
5. Mej. v. Z.	2053	31-8-'34	0	2	4	5	4	3	1	0	0	0	—	—	paranoide psych.; <i>neur. afw.</i> (o.a. trage pupilreactie); luesreact. alle negatief.
—	2055	4-9-'34	0	2	4	5	4	3	1	0	0	0	—	—	controle, nieuwe liquor.
6. Mej. O.	2501	5-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	paranoide psychose.
7. T.	F 24	5-5-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	sp+	^{6/3}	angstpsychose.

f. Psychopathie, Neuropathie.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	pleo- cytose	Bijzonderheden
1. M. d. J.	240	15-4-'31	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
2. R.	261	4-6-'31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
3. S.	313	29-7-'31	0	0	3	5	4	2	0	0	0	0	—	—	psychopathie? Luesreact. in bloed pos., in liq. neg.; waarsch. <i>cong. lues.</i>
4. Mej. Z.	380	4-11-'31	0	1	3	5	4	2	0	0	0	0	—	—	psychopathie? <i>Neurol. afwijkingen.</i>
5. P. J.	463	20-2-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie; chronisch alcoholisme.
6. J.	732	8-9-'32	0	2	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
7. L.	760	20-9-'32	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
8. Mej. T.	1122	12-4-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
9. t. B.	1306	14-7-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	—	psychopath.?, <i>Neur. afw.</i> , o.a. <i>pupilstijfh.</i>
10. K.	1342	3-8-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie, depressie.
11. A. Z.	1386	4-9-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	—	psychopath., na zware „griep”, <i>neur. afw.</i>
12. B.	1460	20-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
13. Mej. M.	1469	26-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
14. Mej. B.	1505	11-11-'33	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
15. Mej. K.	1534	28-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
16. Mej. W.	1594	23-12-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
17. L. V.	1662	30-1-'34	0	2	4	4	2	0	0	0	0	0	—	—	neuropathie?
18. B.	1704	13-2-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie, paranoïde reactie.
19. Mej. C. G.	1755	3-3-'34	0	2	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
20. S.	1764	8-3-'34	0	1	2	3	3	2	0	0	0	0	sp+	—	psychop.?, man. verwardh.; in 1918 zw. <i>Spaansche griep; neurol. afwijkingen.</i>
21. E.	1781	17-3-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
22. v. G.	1973	6-7-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie — hysterie.
23. v. A.	1993	17-7-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
24. d. G.	2014	10-8-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	—	psychopath., <i>alcoh.</i> , 3 jr. gel. lues; thans alle luesreact. in bl. en liq. negatief.
25. W.	2040	25-8-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	11/3	period. psychopath. buien; in 1919 zw. <i>Sp. griep; neurol. afwijkingen.</i>
26. Mej. M.	2083	21-9-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie, hysterische reactie.
27. S. A.	2104	3-10-'34	0	2	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie, epileptiforme aanvallen.
28. O.	2114	6-10-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
29. A. K.	2191	14-11-'34	0	2	4	2	3	2	0	0	0	0	—	—	neuropathie? <i>Neurol. afwijkingen.</i>
30. R. B.	2347	19-1-'35	0	0	2	3	2	0	0	0	0	0	—	8/3	psychopathie(?).
31. B.	2350	24-1-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neuropathie.
32. W.	2356	29-1-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
33. H.	2430	2-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
34. K.	2450	14-3-'35	0	1	2	3	3	2	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
35. Ka.	2529	19-4-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
36. v. d. H.	2561	9-5-'35	0	1	2	2	1	1	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
37. P.	2598	23-5-'35	0	0	2	3	3	2	0	0	0	0	zw+	26/3	psychopathie? <i>Neur. afw.</i> Enceph. onbek.
38. A.	2609	25-5-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
39. E.	2641	6-6-'35	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
40. Mej. K.	2779	22-8-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
41. Mej. L.	2867	10-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.
42. J. H.	2921	2-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychopathie.

XXIII. DEMENTIA PRAECOX.

1. Mej. d. B.	227	31-3-'31	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	—	—	katatone verwardheidstoestand.
2. V.	237	9-4-'31	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	?	?	katatonie? <i>Neurol. afwijkingen.</i>
3. Mej. O.	354	30-9-'31	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	katatone verwardheidstoestand.
4. Mej. N.	383	4-11-'31	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	—	katatonie? <i>Neurol. afwijkingen.</i>
5. N.	434	16-1-'32	0	0	2	4	2	0	0	0	0	0	—	—	dem. paranoides? <i>Neurol. afwijkingen.</i>

Naam	GR No.	Datum	Uitslag										Non- ne	pleo- cytose	Bijzonderheden
6. Mej. d. V.	460	20-2-'32	0	2	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	katatonie.
7. H.	466	25-2-'32	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	katatonie.
8. d. B.	500	14-3-'32	0	0	2	4	4	2	0	0	0	0	—	—	paraphrenie? <i>Neurol. afwijkingen.</i>
9. P.	534	31-3-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hebephrenie.
10. v. d. W.	550	8-4-'32	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	katatone verwardheidstoestand.
11. M. P.	558	10-4-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	15/3	katatone(?) verwardheidstoestand.
12. Mej. K.	571	15-4-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	—	katatonie.
13. W.	605	12-5-'32	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	katatonie.
—	2404	16-2-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	contrôle.
14. W.	669	23-6-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	katatonie.
15. Mej. N.	720	16-8-'32	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
16. d. V.	744	10-9-'32	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
17. Mej. V.	748	14-9-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
18. v. d. V.	750	14-9-'32	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
19. Mej. d. G.	762	20-9-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
20. V.	782	4-10-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
21. d. L.	784	4-10-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
22. R.	785	4-10-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
23. Mej. d. J.	859	21-11-'32	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
24. Mej. V.	860	21-11-'32	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
25. Mej. L.	907	12-12-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
—	2616	29-5-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	contrôle.
26. Mej. T.	933	25-12-'32	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
27. Mej. d. B.	946	5-1-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	—	hebephrenie(?).
28. P. B.	961	12-1-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	—	hebephrenie(?).
29. J. E.	962	12-1-'33	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
30. D.	971	14-1-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	katatonie.
31. Mej. B.	988	22-1-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	—	hebephrenie? <i>Neurol. afwijkingen.</i>
32. B.	995	24-1-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	—	dem. praecox? <i>Patator.; neur. afw.</i>
33. Mej. W.	1001	28-1-'33	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
34. Mej. A. N.	1035	20-2-'33	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	—	—	katatone verwardheidstoestand.
35. A. K.	1046	7-3-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	—	katatone verwardheidstoestand.
36. Mej. S.	1060	11-3-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	dementia paranoides.
37. Mej. C.	1067	11-3-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
38. Mej. P.	1097	26-3-'33	0	0	2	2	2	1	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
39. Mej. M.	1099	26-3-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+	10/a	dem. paranoides(?).
40. Mej. Co.	1147	22-4-'33	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	katatonie.
41. Mej. B.	1151	24-4-'33	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	zw+	18/3	katatonie? Na „griep” ontstaan.
42. Mej. H.	1212	25-5-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
43. Mej. V.	1213	25-5-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
44. Mej. d. V.	1250	13-6-'33	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	—	—	katatonie? <i>Tbc. pulm.; neur. afwijkingen.</i>
45. Mej. v. d. L.	1254	16-6-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
46. Mej. A.	1296	4-7-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	katatonie; vererg. na ac. koortsende ziekte; <i>tbc. pulmonem.</i>
47. Mej. O.	1350	9-8-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
48. Mej. v. E.	1380	27-8-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
49. V.	1394	7-9-'33	0	1	2	3	2	0	0	0	0	0	—	—	hebephrenie.
51. B.	1398	8-9-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	katatonie.
51. Bl.	1409	16-9-'33	0	0	2	4	3	1	0	0	0	0	—	—	hebephrenie.
52. E.	1456	20-10-'33	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
53. Mej. v. A.	1492	9-11-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
54. P. d. J.	1501	11-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	katatonie.
55. G. H.	1511	15-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. paranoides.
56. J. d. R.	1518	21-11-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	hebephrenie.
57. Mej. d. L.	1519	21-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
58. Mej. S.	1520	21-11-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR	Non- ne	pleo- cytose	Bijzonderheden
59. Mej. H.	1523	23-11-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. paranoides.
60. W.	1569	14-12-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	propfhebephrenie.
61. Mej. K.	1571	15-12-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
62. v. A.	1596	23-12-'33	0 0 0 2 1 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
63. T. B.	1598	23-12-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
64. T.	1599	23-12-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
65. A. R.	1604	30-12-'33	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
66. Mej. K.	1606	30-12-'33	0 0 1 2 2 1 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
67. C. H.	1641	24-1-'34	0 1 2 1 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
68. Mej. K.	1653	24-1-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
69. T. H.	1644	24-1-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
70. Mej. K.	1666	30-1-'34	0 3 3 5 4 2 0 0 0 0	+	$\frac{10}{8}$	katatone verwardheidstoestand?
71. Mej. L.	1688	8-2-'34	0 2 4 4 4 2 0 0 0 0	sp +	$\frac{16}{8}$	dem. praecox? <i>Neurol. afwijkingen.</i>
72. K.	1691	8-2-'34	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	+	$\frac{13}{8}$	dem. praecox?
73. C. B.	1713	17-2-'34	0 0 1 2 1 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
74. J. v. K.	1756	3-3-'34	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
75. H. S.	1762	9-3-'34	0 0 1 2 1 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
76. A. S.	1766	9-3-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
77. IJ.	1770	14-3-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
78. Mej. P.	1802	30-3-'34	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
79. R.	1816	5-4-'34	0 0 0 1 2 1 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
80. N.	1820	7-4-'34	0 2 3 3 4 2 0 0 0 0	—	—	dem. praecox(?); <i>neurol. afwijkingen.</i>
81. Mej. L.	1834	10-4-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
82. J. J. S.	1841	12-4-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
83. J. W.	1843	12-4-'34	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
84. L. S.	1844	12-4-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	propfhebephrenie.
85. A. J. v. d. S.	1855	18-4-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
86. G. H.	1856	18-4-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
87. S.	1858	18-4-'34	0 1 2 2 1 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
88. J. M.	1871	26-4-'34	0 1 2 3 2 1 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
89. V.	1916	24-5-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
90. Mej. H.	1921	2-6-'34	0 1 2 1 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
91. Mej. t. H.	1929	12-6-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. paranoides.
92. K.	1935	21-6-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
93. W.	1965	30-6-'34	0 1 2 3 2 1 0 0 0 0	sp +	$\frac{15}{8}$	dem. praecox(?).
94. P. H.	1994	17-7-'34	0 0 2 1 0 0 0 0 0 0	—	—	hebephrenie.
95. Mej. H.	2011	7-8-'34	0 1 2 1 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. paranoides.
96. R.	2068	12-9-'34	0 0 1 2 1 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
97. Mej. v. d. V.	2133	17-10-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	hebephrenie.
98. Mej. A. G.	2149	26-10-'34	0 2 3 3 2 1 0 0 0 0	—	$\frac{10}{8}$	dem. praecox(?).
99. L.	2190	10-11-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	katatonie.
100. Mej. Ko.	2205	16-11-'34	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
101. Mej. B.	2313	9-1-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	katatone verwardheid.
102. Mej. K.	2336	15-1-'35	0 0 1 3 4 3 1 0 0 0	—	—	katatone verwardheid(?).
103. Mej. d. V.	2337	15-1-'35	0 1 3 4 3 1 0 0 0 0	—	—	paraphrenie.
104. Mej. O.	2359	29-1-'35	0 0 1 2 1 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
105. Mej. v. d. B.	2442	9-3-'35	0 1 2 1 0 0 0 0 0 0	—	—	katatonie.
106. R. K.	2454	14-3-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
107. C.	2503	5-4-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
108. V.	2534	25-4-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	katatonie.
109. Mej. B.	2570	10-5-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	propfhebephrenie.
110. T. v. d. W.	2580	17-5-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
111. Mej. D.	2617	29-5-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
112. Mej. C. D.	2618	29-5-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
113. Mej. H.	2629	1-6-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
114. v. H.	2640	6-6-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.
115. Mej. A.	2657	13-6-'35	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	—	—	dem. praecox.

DEMENTIA PRAECAX (vervolg).

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR																Non- ne	pleo- cytose	Bijzonderheden
116. Mej. D.	2684	2-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
117. Mej. B.	2685	2-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
118. J.	2688	2-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
119. H.	2752	1-8-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
120. Mej. O.	2880	15-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	katatonie.
121. d. V.	2913	30-10-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
122. Mej. M.	2914	30-10-'35	0	2	4	4	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	7/8	katatonie.
123. Mej. W.	2949	16-11-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hebephrenie.
124. v. d. V.	2951	16-11-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	katatonie.
125. Mej. d. J.	2967	26-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. paranoides.
126. Mej. G.D.	2984	4-12-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	katatone verwardheidstoestand.
127. Mej. A. J.	F 7	14-4-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hebephrenie.
128. Mej. P.	F 29	5-5-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	katatonie.
129. J. H. S.	F 32	10-5-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
130. T.	F 39	26-5-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. praecox.
132. Mej. P.	F 42	26-5-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	katatonie.
132. F.	F 54	31-5-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. paranoides.
133. B.	636	2-6-'32	4	6	6	4	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	12/8	dem. paran.(?); heeft <i>lues geh.</i> ; thans alle <i>lues</i> react. in bl. en liq. neg.; eenige <i>neur. afw.</i>
—	2569	10-5-'35	1	3	3	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	zw+	4/8	contr.; <i>neur. afw.</i> o.a. <i>trage pupilreactie!</i>
134. G.	705	22-7-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	300/8	katat.; <i>lues!</i> , WaR en Kahn in het bloed-ser. pos.; alle <i>lues</i> react. i. d. liq. neg.
135. Mej. H.	1096	26-4-'33	0	1	2	4	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	dem. paran.? <i>Vader succ. aan dem. paral.</i> ; geen teek. v. cong. <i>lues</i> ; <i>enk. neur. afw.</i>

XXIV. NEUROSES

a. Hysterie

1. Mej. M.	149	24-1-'31	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische loopstoornissen.
2. T. B.	200	10-3-'31	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische accessen.
3. K.	201	10-3-'31	0	0	2	4	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie? <i>Epileptiforme insulten.</i>
4. W.	302	11-7-'31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
5. M. d. V.	304	16-7-'31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	rente hysterie.
6. Mej. D.	306	16-7-'31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische verwardheidstoestand.
7. Mej. G.	322	31-7-'31	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
8. W.	409	22-12-'31	0	3	5	4	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hyster. (?) loopst. n. <i>kneuzing rug.</i>
9. Mej. d. L.	431	16-1-'32	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
10. Mej. B.	511	17-3-'32	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie, functioneele klachten.
11. Mej. S.	559	10-4-'32	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische angstneurose.
12. Mej. S. V.	562	14-4-'32	0	2	4	3	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	zware, chr., hyst. (?) diplegie d. beenen.
13. Mej. S.	579	23-4-'32	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	12/8	hysterische loopst., <i>lichte polyneuritis.</i>
14. Mej. J.	587	28-4-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische verwardheidstoestand.
15. K.	598	5-5-'32	0	3	5	4	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	rente hyst.? In 1916 verwardh. bij acute koortsende ziekte; <i>neurologische afw.</i>
16. Mej. W.	603	10-5-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
17. Mej. V.	619	20-5-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	functioneele klachten.
18. Mej. S.	662	18-6-'32	0	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
19. Mej. K.	696	21-7-'32	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische verwardheid.
20. Mej. V.	736	8-9-'32	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
21. Mej. B.	747	14-9-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	Pleo- cytose	Bijzonderheden
22. F. H.	783	4-10-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie, reactieve neurose.
23. J.	815	25-10-'32	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	chorea imitatoria, hysterie.
24. Mej. H.	879	1-12-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
25. Mej. R. K.	921	22-12-'32	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
26. H. J.	981	19-1-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	—	hysterie, <i>hooge liquordruk.</i>
27. H.	989	22-1-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	functioneele klachten.
28. Mej. P.	1004	28-1-'33	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische loopstoornissen.
29. Mej. S.	1009	2-2-'33	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische schemertoestand.
30. Mej. W.	1014	3-2-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
31. P. T.	1019	9-2-'33	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
32. T.	1023	17-2-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	puberteitscrisen.
33. M. W.	1043	7-3-'33	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	functioneele klachten.
34. Mej. R.	1149	24-4-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
35. Mej. S.	1157	27-4-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
36. Mej. St.	1168	29-4-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
37. Mej. v. D.	1170	1-5-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	hysterie, nervositas.
38. Mej. V.	1176	6-5-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
39. Mej. P.	1211	22-5-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
40. Mej. H.	1240	6-6-'33	1	3	4	3	3	2	0	0	0	0	zw+	18/8	hysterie? <i>Neurologische afwijkingen.</i>
41. Mej. Hi.	1252	14-6-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
42. Mej. P.	1271	19-6-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	sp+	—	hysterische hemianaesthesie.
43. Mej.v.d.H.	1277	21-6-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische opwinding.
44. Mej. S.	1294	4-7-'33	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie, nervositas.
45. Mej. W.	1297	6-7-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
46. Mej. Wa.	1317	21-7-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	functioneele klachten.
47. A. B.	1348	9-8-'33	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	—	—	hysterische verwardheidstoestand.
48. Mej. S.	1351	9-8-'33	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	sp+	—	hysterische schemertoestand.
49. Mej. B.	1359	11-8-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	functioneele klachten.
50. Mej. Z.	1388	7-9-'33	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
51. Mej. d. H.	1466	26-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische schemertoestand.
52. Mej. S.	1498	11-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
53. Mej. E.	1525	23-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
54. Mej. A. H.	1526	23-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
55. Mej. A. V.	1529	23-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
56. v. G.	1540	30-11-'33	0	2	2	2	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische schemertoestand.
57. N. K.	1541	30-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	functioneele klachten.
58. Mej. E. Z.	1542	30-11-'33	1	3	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	funct. klachten na laesie pl. lumbosacr.
59. N. G.	1550	6-12-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische verwardheidstoestand.
60. Mej. K. K.	1556	6-12-'33	0	2	2	2	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische reactieve psychose.
61. Mej. A.	1611	10-1-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
62. Mej.v.d.W.	1710	13-2-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische reactie.
63. v. A.	1736	24-2-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	—	renteneurose <i>na trauma capitis.</i>
64. Mej. L.	1769	14-3-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	18/8	hyster.(?) verwardh.; uitputtingstoestand
65. W.	1875	26-4-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	—	hysterische(?) sensibiliteitsstoornissen; enkele <i>neurologische afwijkingen.</i>
66. K.	1893	4-5-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische verwardheidstoestand.
67. d. G.	1906	19-5-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische loopstoornissen.
68. D.	1910	24-5-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
69. Mej. G.	1930	12-6-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterisch-neurotische reactie.
70. L.	1974	6-7-'34	0	1	2	2	2	1	0	0	0	0	—	—	hysterische slikklachten.
71. Mej. G.	1991	17-7-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	hysterie, nervositas.
72. G. t. H.	2020	10-8-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	rentehysterie.
73. Mej. R.	2041	25-8-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
74. Mej. W.	2074	19-9-'34	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie-psychopathie.
75. J. M.	2111	4-10-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische stuportoestand.
76. Mej.v.d.T.	2150	26-10-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	rentehysterie.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	pleo- cytose	Bijzonderheden
77. Mej. B.	2160	31-10-'34	0	0	0	2	1	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
78. Mej. H.	2206	16-11-'34	0	2	3	3	2	0	0	0	0	0	zw+	—	hysterie.
79. Mej. P.	2228	27-11-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie; lichen ruber planus.
80. Mej. B.	2241	1-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische délire-toestand.
81. Z.	2242	4-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	functioneele klachten.
82. B.	2268	18-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische stuportoestand.
83. Mej. R. B.	2273	19-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
84. Mej. v. d. W.	2285	20-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	functioneele klachten.
85. Mej. M.	2292	21-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve hysterische psychose.
86. H. T.	2299	8-1-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	functioneele klachten.
87. Mej. B.	2342	19-1-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	functioneele klachten.
88. Mej. L.	2343	19-1-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	—	hysterische zelf-mutilaties.
89. D.	2382	7-2-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	functioneele klachten.
90. H. d. L.	2383	7-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
91. Mej. v. O.	2389	9-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
92. O.	2395	14-2-'35	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
93. t. D.	2398	14-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
94. B.	2406	16-2-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	hysterische accessen.
95. Mej. V.	2407	16-2-'35	0	0	2	3	3	2	0	0	0	0	?	?	hysterische reactie na griep.
96. H.	2408	16-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
97. R.	2420	26-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie (lumbago?).
98. B.	2422	26-2-'35	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
99. Bo.	2428	28-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
100. D.	2476	22-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
101. W.	2484	23-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
102. K.	2486	26-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	rentehysterie.
103. T. S.	2504	10-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische accessen.
104. V.	2506	10-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische stuportoestand.
105. d. W.	2509	10-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	rentehysterie.
106. G. Z.	2516	17-4-'35	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische gevoelsstoornissen.
107. B.	2517	17-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	reactieve hysterische verwardheidstoest.
108. Mej. D.	2544	26-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
109. Mej. S.	2565	10-5-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische accessen.
110. K.v.d.W.	2578	17-5-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
111. P. H.	2581	17-5-'35	0	0	2	4	2	0	0	0	0	0	zw+	³ / ₃	hysterische(?) schemertoestand.
112. v. W.	2582	17-5-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
113. Mej. v. B.	2583	17-5-'35	2	2	4	2	2	0	0	0	0	0	—	—	hysterische (?) verwardheidstoestand.
114. Mej. B.	2619	29-5-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
115. Mej. S.	2647	8-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
116. W.	2662	21-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
117. Mej. K.	2677	26-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
118. V.	2721	19-7-'35	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	—	hysterie?
119. Mej. W.	2735	27-7-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	hysterie; hemiplegia spast. inf. (20 j. oud).
120. R. G.	2751	1-8-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hyst. abasie-ast.; oude poliomyelitis-rest.
121. Mej. H.	2788	4-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
122. H.	2799	5-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
123. V.	2808	7-9-'35	0	0	0	2	2	0	0	0	0	0	—	—	hysterie, traumatische neurose.
124. Mej. T.	2812	7-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	renteneurose.
125. B.	2817	13-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
126. Bij.	2824	13-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
127. J. d. H.	2836	24-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie, traumatische neurose.
128. Mej. G. M.	2852	28-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie-psychopathie.
129. Mej. F.	2857	4-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	functioneele klachten.
130. Mej. d. G.	2866	10-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	functioneele klachten, hypertensie.
131. V.	2869	10-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie-neurasthenie.
132. J.	2876	15-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
133. K.	2883	17-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie-traumatische neurose.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	Pleo- cytose	Bijzonderheden
134. Mej. M.	2915	30-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterische stuportoestand.
135. d. J.	2941	14-11-'35	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	hysterie?
136. Mej. J. S.	2988	4-12-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
137. S.	2989	4-12-'35	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	—	—	hysterie.
138. Mej. W.	2994	7-12-'35	0	1	2	2	3	2	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	hysterische(?) verwardh.; succombeerde aan sinusthrombose! (obductie).
139. P. T.	2996	7-12-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
140. Mej. Z.	F 18	17-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hysterie.
141. Mej.v.d.H	F 30	5-5-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	hysterische verwardheidstoestand.

b. Neurasthenie.

1. Mej. B.	109	30-12-'30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
2. S. K.	581	23-4-'32	0	2	4	5	4	2	0	0	0	0	—	—	neurasth. n. „griep”; <i>veget. stoornissen.</i>
3. E. Z.	840	11-11-'32	0	2	4	2	2	2	0	0	0	0	—	—	neurasth. <i>neurolog. afwijkingen.</i>
4. P.	841	11-11-'32	0	2	4	4	2	0	0	0	0	0	—	—	neurasth. n. „griep”; <i>neur. afwijkingen.</i>
5. Mej. M.-P.	889	2-12-'32	0	2	2	4	3	1	0	0	0	0	—	—	neurasth. na Sp. griep (1918); <i>neurolog. afw.; verkalk. v. d. falx cerebri.</i>
6. V.	956	6-1-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
7. H. S.	963	12-1-'33	1	3	4	3	2	1	0	0	0	0	—	—	neurasthenie? <i>neurolog. afwijkingen.</i>
8. E.	964	12-1-'33	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
9. Mej. A. P.	1054	10-3-'33	0	2	6	5	4	2	0	0	0	0	zw+	$\frac{5}{3}$	neurasthenie? <i>Neurolog. afwijkingen.</i>
—	1228	30-5-'33	0	2	4	3	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	na therapie; klinisch veel verbeterd.
10. B.	1059	10-3-'33	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	zw+	$\frac{17}{3}$	neurasthenie? <i>Neurolog. afwijkingen.</i>
11. Mej. N.	1066	10-3-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie; climacterium.
12. L. K.	1169	29-4-'33	0	2	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	neurasth. klachten <i>na trauma capitis.</i>
13. D. H.	1373	24-8-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
14. W.	1439	8-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie; hypochondrie.
15. L.	1440	8-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
—	1503	11-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	contrôle.
16. Mej. B.	1482	8-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie, climacterium.
17. S.	1485	8-11-'33	0	1	1	1	3	2	0	0	0	0	sp+	$\frac{6}{3}$	neurasthenie.
18. L.	1502	11-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie; <i>spina bifida occulta.</i>
19. Se.	1548	30-11-'33	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	—	neurasthenie? <i>Neurolog. afwijkingen.</i>
20. v. D.	1590	23-12-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie, traumatische neurose.
21. J. Z.	1616	20-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
22. K. W. L.	1624	20-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
23. Mej. t. B.	1631	23-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
24. Mej. K.	1686	8-2-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie, <i>arthritis.</i>
25. G. K.	1711	13-2-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie, psychasthenie.
26. Mej. D.	1723	21-2-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
27. D.	1730	24-2-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	z. +	—	neurasthenie; <i>lichte polyneuritis.</i>
28. W.	1765	8-3-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
29. D. S.	1767	14-3-'34	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie, traumatische neurose.
30. Mej. v. d. V.	1815	5-4-'34	0	0	1	2	3	2	1	0	0	0	—	—	neurasthenie; <i>veget. en neurolog. afw.</i>
31. Mej. v. S.	1829	10-4-'34	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	neurasth.; <i>luesreact. in 't bloed positief, in de liquor alle reacties negatief.</i>
32. S. K.	1868	20-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
33. Mej. B.	1880	26-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie, climacterium.
34. Mej. Bo.	1885	28-4-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
35. R.	1897	4-5-'34	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
36. Mej. S.	1918	2-6-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
37. Mej. V.-B.	1943	21-6-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	—	neurasthenie(?), uitputtingstoestand.

Naam	GR. No	Datum	Uitslag GR										Non- ne	pleo- cytose	Bijzonderheden.
38. Mej. R.	1975	6-7-'34	0	I	2	2	I	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie; jaren gel. mening. epid.
39. Mej. S.	2118	10-10-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
40. G. d. R.	2132	17-10-'34	0	I	2	3	2	I	0	0	0	0	—	—	neurasthenie; arterioscl.; <i>neurol. arfw.</i>
41. Mej. S.	2153	26-10-'34	0	0	I	2	I	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
42. S.	2176	8-11-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
43. M.	2208	16-11-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
44. St.	2287	20-12-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
45. B.	2296	8-1-'35	0	I	2	I	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
46. W.	2298	8-1-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
47. K.	2307	9-1-'35	0	I	2	2	I	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
48. H.	2309	9-1-'35	0	0	I	2	2	I	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
49. Mej. S.	2321	12-1-'35	0	2	2	I	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
50. K.	2331	15-1-'35	0	0	2	3	3	2	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
51. Mej. H.	2360	29-1-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
52. v. Z.	2388	9-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
53. D.	2397	14-2-'35	0	0	I	2	I	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
54. W.	2399	14-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
55. v. d. M.	2468	21-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
56. K.	2487	26-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
57. N.	2493	30-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
58. v. d. W.	2512	13-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie, traumatische neurose.
59. Mej. B.	2534	17-5-'35	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
60. t. W.	2644	8-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
61. M.	2668	21-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie-hysterie.
62. t. B.	2818	13-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
63. M.	2823	13-9-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie, hypochondrie.
64. Mej. B.	2856	4-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
65. D.	2891	19-10-'35	0	2	3	3	3	2	0	0	0	0	zw+	$\frac{7}{8}$	neurasthenie? <i>Neurol. afwijkingen.</i>
66. Mej. B.	2931	8-11-'35	0	I	2	I	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
67. Mej. S.	2945	16-11-'35	0	I	2	2	I	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie, nierinsufficiëtie.
68. Mej. L.	2947	16-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
69. H.	2954	16-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
70. C.	2961	26-11-'35	0	0	0	I	2	I	0	0	0	0	—	—	neurasthenie; <i>restversch. v. polyneuritis.</i>
71. Mej. D.	2969	26-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
73. S.	F 6	14-4-'34	0	I	2	2	I	0	0	0	0	0	—	—	neurasth. klachten (na sublux. vertebrae).
74. F.	F 9	14-4-'34	0	I	2	I	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthenie.
74. Mej. S.	F 19	17-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	neurasthen. klachten, climacterium.

c. Psychasthenie.

I. Mej. N.	843	11-11-'32	0	3	3	2	0	0	0	0	0	0	—	—	psychasthenie, hirsutisme, <i>ontst. na encephalitis 10 jr. geleden.</i>
2. S.	1275	21-6-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychasthenie.
3. Mej. T.	1416	23-9-'33	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	—	—	psychasthenie.
4. F.	1633	23-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychasthenie.
5. B.	1682	3-2-'34	0	2	3	2	I	0	0	0	0	0	sp+	$\frac{12}{3}$	psychasthenia gravis.
6. H.	1860	18-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychasthenie.
7. R.	2295	8-1-'35	0	0	0	I	2	I	0	0	0	0	—	—	psychasthenie, homosexualiteit.
8. D.	2393	12-2-'35	0	0	I	2	2	I	0	0	0	0	—	—	psychasthenie.
9. H.	2449	14-3-'35	0	I	2	2	I	0	0	0	0	0	—	—	psychasthenische depressietoestand.
10. d. J.	2551	3-5-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychasthenie.
11. Mej. P.	2611	25-5-'35	0	0	3	3	2	I	0	0	0	0	—	—	psych., <i>diab.</i> ; 7 jr. gel. <i>lues II recidivans</i> thans alle luesreact. i. bl. en liq. neg.; <i>trage pupilreactie.</i>

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR																Non- ne	pleo- cytose	Bijzonderheden
12. F.	2652	8-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychasthenische reactie.	
13. Mej. V.	2656	13-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychasthenische reactie.	
14. R.	2696	4-7-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychasthenie.	
15. D.	2886	17-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	psychasthenische depressietoestand.	

XXV. VARIA.

a. Migraine, hoofdpijn.

1. v. W.	1027	17-2-'33	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoofdpijn, ozaena, nervositas.
2. Mej. t. H.	1335	1-8-'33	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoofdpijnklahten.
3. Mej. S.	1427	29-9-'33	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoofdpijnklahten.
4. Mej. Z.	1465	26-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	migraine.
5. J. O.	1481	8-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoofdpijnklahten.
6. J. S.	1507	15-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoofdpijnklahten.
7. Mej. H.	1654	27-1-'34	0	3	3	4	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	^{8/3}	migraine, st. vegetatieve stoornissen.
8. Mej. D.	1745	1-3-'34	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoofdpijnklahten.
9. C. H. S.	1831	10-4-'34	2	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	chronische hoofdpijn.
10. Mej.v.d.L.	1877	26-4-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	^{8/3}	migr., trigemin. neur.; na <i>partus</i> ontst.
11. Mej.v.d.L.	1962	30-6-'34	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoofdpijnklahten.
12. Mej. R.	2044	29-8-'34	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	^{6/3}	migraine.
13. Mej. W.	2128	16-10-'34	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoofdpijn; chronische iritis.
14. Mej. We.	2455	16-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoofdpijnklahten.
15. Mej. K.	2483	23-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoofdpijnklahten.
16. B.	2690	4-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoofdpijnklahten.
17. Mej. v. D.	2764	10-8-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoofdpijnklahten.
18. Mej. B.	2765	10-8-'35	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoofdpijnklahten.
19. Mej. d. J.	2780	22-8-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoofdpijnklahten.
20. S.	2930	8-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoofdpijnklahten.

b. Duizeligheid, Ménière.

1. B.	470	25-2-'32	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	aanvallen van duizeligheid.
2. Mej. S. A.	739	8-9-'32	0	3	3	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	^{17/3}	ziekte van Ménière(?).
3. R. K.	1166	29-4-'33	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	ziekte van Ménière.
4. G.	2402	14-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	aanvallen van duizeligheid.
5. Mej. d. G.	2511	13-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	aanvallen van duizeligheid.
6. S.	2528	18-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	aanvallen van duizeligheid.

c. Enuresis (zonder duidelijke oorzaak).

1. N.	2193	14-11-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	enuresis nocturna.
2. R. W.	2308	9-1-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	enuresis nocturna.
3. G. O.	2575	14-5-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	enuresis nocturna.
4. J. B.	2655	13-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	enuresis nocturna.

d. Congenitale stoornissen.

1. Mej. S.	385	12-11-'31	0	2	3	5	4	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	^{5/3}	dwerfgroei, myopathie, neurasthenie.
2. E. B.	1058	10-3-'33	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	congenitale misvormingen.
3. Mej. O.	1446	13-10-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	congenitale pupilstoornis.
4. A. B.	1939	21-6-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoorstomheid, debilitas mentis.
5. A.	2473	21-3-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	myopie, congenitale nystagmus.
6. P. E.	2950	16-11-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hoorstomheid.

e. Intoxicatietoestanden.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag										Non- ne	Pleo- cytose	Bijzonderheden
1. Mej. W.	279	26-6-'31	0	0	2	4	5	4	3	1	0	0	+	$\frac{5}{3}$	chron. neph., <i>uraemie</i> , versch. van myxoedem verwardheid, dementie.
2. K.	472	25-2-'32	0	0	2	4	5	4	2	0	0	0	—	?	chronische nephritis, verwardheid.
3. Mej. A. V.	2440	9-3-'35	0	2	3	5	6	4	2	0	0	0	+	?	ac. glomerulonephr., ac. <i>uraemie</i> , bij obd. enorm <i>hersenoedeem</i> ; <i>liquor bloederig</i> . nierinsuff., hoofd p., veget. st., sec. anaem.
4. Mej. K.	2943	14-11-'35	0	1	3	4	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	prae-eclampsie.
5. Mej. B.	2183	10-11-'34	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{7}{3}$	prae-eclampsie.
6. Mej. B.	837	5-11-'32	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{7}{3}$	morphine-intoxicatie.
7. Mej. Be.	850	14-11-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{1}{3}$	koolmonoxyde-intoxicatie.
8. B.	1393	7-9-'33	2	4	5	5	4	2	0	0	0	0	zw+	$\frac{13}{3}$	chron. koper-intoxic.; <i>neurot. afwijk.</i>
9. v. V.	2139	20-10-'34	0	1	3	4	2	0	0	0	0	0	sp+	$\frac{4}{3}$	nicot.-intox., <i>lichte polyneuritis</i> .
10. T.	2214	21-11-'34	0	2	4	5	5	4	2	0	0	0	++	$\frac{8}{3}$	chron. loodverg., <i>encephalopathia saturn. pseudo-paral.</i>
11. F. N.	2379	7-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{11}{3}$	ascariasis, intoxicatieverschijnselen.
12. P. B.	2391	9-2-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	intoxicatie (kind); acetonaemisch braken.
13. L.	2507	10-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	intoxicatie (kind); pyurie.
14. D. B.	592	4-5-'32	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	?	?	sepsis bij open ductus neurentericus.
15. S. H.	1368	24-8-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	chron. intox.toest. d. chr. sinusitis maxillaris.

f. Interne secrete stoornissen, vegetatieve stoornissen en dergelijke

1. Sch.	265	5-6-'31	0	0	0	1	2	2	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	tetanie, haemophilie.
2. Mej. K.	469	25-2-'32	2	5	8	7	6	4	2	0	0	0	+	$\frac{20}{3}$	tetanie, epilepsie, na <i>encephalitis</i> .
3. H. F.	1663	31-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	tetanie.
4. K.	197	5-3-'31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	ziekte van Swift-Feer.
5. T. V.	1266	19-6-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	ziekte van Swift-Feer.
6. d. M.	1726	21-2-'34	0	1	2	2	0	0	0	0	0	0	—	—	ziekte van Swift-Feer.
7. E. R.	2180	8-11-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	ziekte van Swift-Feer.
8. J. H.	266	5-6-'31	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	dystrophia adiposo-genitalis.
9. B. E.	369	21-10-'31	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{12}{3}$	syndroom van Lawrence-Biedl.
10. W.	1539	28-11-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{7}{3}$	dystrophia adiposo-genitalis.
11. B.	781	2-10-'32	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{14}{3}$	hypofysaire vetzucht.
12. Mej. K.	1125	13-4-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	lipodystrophia progressiva.
13. H. K.	1613	10-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	hypofysaire vetzucht.
14. Mej. L.	1627	23-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{10}{3}$	hypofysaire vetzucht.
—	2226	27-11-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{12}{3}$	contrôle.
15. Mej. B.	2976	29-11-'35	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	hypofysaire (?) vetzucht.
16. Mej. d. V.	1063	11-3-'33	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{4}{3}$	centrale morbus Basedow?
17. Mej. P.	1077	16-4-'33	0	2	4	3	1	0	0	0	0	0	zw+	$\frac{6}{3}$	centrale morbus Basedow?
18. Mej. R.	1307	14-7-'33	0	2	2	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	verschijnselen van morbus Basedow.
19. Mej. K.	1626	21-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	hyperthyreoidie.
20. Mej. d. V.	2108	3-10-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	morbus Basedow.
21. F.	649	9-6-'32	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	myxoedem; <i>neurologische afwijkingen</i> .
22. Mej. v. D.	1107	29-4-'33	0	1	2	1	0	1	4	1	0	0	—	$\frac{2}{3}$	myxoedem.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne- pleo- cytose	Bijzonderheden
23. Mej. v.d. T.	1693	10-2-'34	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	sp+	$\frac{6}{3}$ hypothyreoidie, <i>neurolog. afwijkingen.</i>
24. Mej. M.	2759	7-8-'35	0	2	3	2	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{7}{3}$ hypothyreoidie, <i>neurologische afwijkingen.</i>
25. P. K.	1940	21-6-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{16}{3}$ pubertas praecox.
26. Mej. T.	1008	2-2-'33	0	2	4	3	1	0	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$ acrocyanosis; <i>neurologische afwijkingen.</i>
27. Mej. L.	2416	21-2-'35	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$ Quincke's oedeem.
28. Mej. K.-P.	1233	1-6-'33	3	3	5	5	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$ osteomalacie, geen neurol. afwijkingen.
29. J. L.	1375	24-8-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$ marmerbeenziekte.
30. Mej. H.	2276	19-12-'34	0	0	1	3	4	3	1	0	0	0	—	$\frac{7}{3}$ akromegale versch. (na encephalitis?).
31. Mej. d. B.	541	31-3-'32	0	3	5	4	3	1	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$ endocrinopathie, chronisch braken.
32. Mej. K.	792	13-10-'32	0	0	2	4	5	4	2	0	0	0	zw+	$\frac{1}{3}$ interne secretie stoornissen, vermag. enz.
33. W.	1285	29-6-'33	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{9}{3}$ endocrine stoorn., alop., diab. insipidus.
34. JH.	2396	14-2-'35	0	0	2	3	3	2	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$ sterke vergetatieve stoorn., na encephal.?

g. Allerlei

1. Mej. W. 2. H.	1150 1650	24-4-'33 27-1-'34	0	1	3	4	3	1	0	0	0	0	zw+ sp+	$\frac{8}{3}$ $\frac{5}{3}$	claudicatio interm., g. <i>duid. neurol. afw.</i> claudic. interm., hypertensie, <i>neurol. afw.</i>
3. St. 4. Mej. K.	1532 567	28-11-'33 14-4-'32	0	0	1	1	1	4	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$ $\frac{2}{3}$	rheum. pijnen? Ger. neurol. afwijkingen. rheuma, longtbc, hypertensie, dil. cord., psychopathie.
5. J.v.d.H. 6. P.	556 915	8-4-'32 20-12-'32	0	0	0	2	3	2	1	0	0	0	— zw+	$\frac{5}{3}$ $\frac{3}{3}$	cystenieren, eigenaardige spierstijfheid. nierstenen, geen neurologische afw.
7. N. 8. T.	2451 F 20	14-3-'35 17-4-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	— —	— —	cystitis. cystitis, rachitis, intoxicatie?
9. M. K. 10. Mej. J. K. 11. S.	572 1022 2277	21-4-'32 9-2-'33 19-12-'34	0	2	3	3	2	1	0	0	0	0	— — —	$\frac{3}{3}$ $\frac{1}{3}$ $\frac{1}{3}$	asthenie, ondervoeding, praetuberculose? asthenie. asthenie, vermoeidheid.
12. J.P.	1882	28-4-'34	4	4	4	4	2	0	0	0	0	0	—	$\frac{11}{3}$	luetische(?) kniegewr. aand.; pupil-stoorn.; luesreact. i. bl. en liquor negatief.
13. Mej. S. K.	2089	26-9-'34	0	0	0	2	3	2	0	0	0	0	—	$\frac{5}{3}$	moeder v. cong. luet. kind; g. neurol. afw., luesreacties in bloed en liquor negatief.
14. Mej. B.	2912	30-10-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	ang. pect.; neurol. afw.; heeft waarsch. lues gehad; thans lues-react. in bloed en liquor negatief.
15. Mej. S.	1361	16-8-'33	0	2	4	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{2}{3}$	arthritis gonorrhoeica, geen verschijnselen v. lues, g. duidelijke neurol. afwijkingen
16. A. M. —	2247 2253	4-12-'34 16-12-'34	6	6	6	6	5	3	2	0	0	0	? ?	? ?	morbus Hodgkin, klierpakket drukkend op plexus cervicalis. contrôle, nieuwe liquor.
17. J.	627	30-5-'32	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{3}{3}$	exophthalmus, passagère lichte cerebell. verschijnselen.
18. V.	687	10-7-'32	0	1	2	3	2	1	0	0	0	0	—	$\frac{0}{3}$	dubbelz. centr. skotoom., papilla alba. hoofdpijn, geen lues, g. neurol. afwijk.
19. J. D. 20. Mej. L.	1788 1970	24-3-'34 30-6-'34	0	2	2	1	0	0	0	0	0	0	— —	$\frac{1}{3}$ $\frac{5}{3}$	coloboma retinae. thromb. venae centr. retinae d. onbek. oorz.; geen neurologische afwijkingen.

Naam	GR No.	Datum	Uitslag GR										Non- ne	Pleo- cytose	Bijzonderheden
21. S.v.d.W.	1193	15-5-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	$\frac{6}{3}$	palatum parese door onbek. oorzaak.
22. Mej. T.	1823	7-4-'34	0	1	3	4	4	2	0	0	0	0	—	$\frac{8}{3}$	slikstoornissen; hysterisch?
23. H.	1264	19-6-'33	0	1	2	2	1	0	0	0	0	0	—	—	carcinoma recti.
24. S.	1406	15-9-'33	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	—	—	ziekte v. Vaquez-Osler, lichte polyneuritis.
25. V.	1420	27-9-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	eigenaardige spierslapte.
26. J. K.	1424	29-9-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	sinus arhythmie.
27. N.	1634	23-1-'34	0	0	1	2	2	1	0	0	0	0	sp +	$\frac{19}{3}$	parasitophobie, <i>eenige neur. afwijkingen.</i>
28. K.	1637	24-1-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	aanvallen van hyperpnoe.
29. B.	2499	5-4-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	torticollis spastica.
30. M.	2717	16-7-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	morbus Bang.

h. Geen afwijkingen te vinden

1. L.	474	26-2-'32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	observatie R. v. A., gezond.
2. G. H.	543	2-4-'32	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	lusteloosheid.
3. Mej. L.	776	29-9-'32	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	—	—	vermoeidheid.
4. A. B.	958	6-1-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	observatie, geen afwijkingen.
5. A.	1265	19-6-'33	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	observatie, geen afwijkingen.
6. B.	1378	27-8-'33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	syphilophobie.
7. Bu.	1383	4-9-'33	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	—	—	observatie, geen afwijkingen.
8. B. D.	1989	17-7-'34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	observatie, gezond.
9. L. A.	2324	12-1-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	observatie.
10. H. S.	2615	25-5-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	observatie.
11. B.	2674	26-6-'35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	observatie.

LITERATUUROPGAVE.

1. ADAMS. Lancet 1921. I. Vol 200.
2. ADAMS en SCOTT. Journ. of Path. and Bacter. Vol. 25-1922. blz. 142.
3. ADAMS. Glasgow Medic. Journ. Vol. 100-1923.
4. E. ADLER. Wiener Archiv f. Innere Med. Bd. 7-1924. blz. 3.
5. E. ADLER. Mediz. Klinik 1922. No. 36. blz. 1142 en No. 37. blz. 1179.
6. ALPERS. Amer. Journ. Psych. Vol. IV-1924/25.
7. AMBROGIO. Arch. Ital. Dermat. 8-1932, ref. Ztr.bl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 67. blz. 434.
8. ARIAS en CATASUS. Encéphale 1929 blz. 580 (Verslag Congres Barcelona 1929).
9. ARIAS. Rev. Españ. de Med. y Cir. 1921. No. 37. blz. 413.
10. ARZT en FUHS. Archiv f. Derm. u. Syph. 136-1921.
11. ASHBY. Arch. of Neur. and Psych. Vol. 31-1934.
12. AYER. Journ. Nerv. and Mental Dis. 46-1917.
13. AYER. Journ. Amer. Med. Assoc. 90-1928. No. 19. blz. 1521.
14. AYER en FOSTER. Arch. of Neur. and Psych. Vol. 8-1922.
15. BAMFORD. Journ. of Mental Science. 74-1928.
16. BANCHIERI. Cervello 1925, ref. Ztr.bl. f. Haut u. Geschl. K.h. 18-1926. blz. 411.
17. BARKER, CROSS en IRWIN. Amer. Journ. Medic. Science. Bd. 159-1920. blz. 157 en blz. 337.
18. BARNES en IVES. Interstate Medic. Journ. 1915, ref. bij *Warwick* en *Nixon* 431).
19. BASOE. Journ. Amer. Medic. Assoc. 62-III-1914 (disc. *Moody*).
20. BASOE. Journ. Amer. Medic. Assoc. 72-I-1919.
21. BASOE. Journ. Amer. Medic. Assoc. 74-1920. No. 15. blz. 1009.
22. BAUMANN. Münch. Mediz. Wochenschr. 74-I-1927. blz. 148.
23. BECHHOLD. Die Kolloide in Biologie und Medizin. 1919.
24. BECKERSHAUS. Zeitschr. f. Augenheilk. 60-1926.
25. BEDFORD. Journ. of Mental Science. 68-1922.
26. BEJARANO en VALLEJO. Actas dermosifilogr. 25-1933 (Spaansch) Ref. Ztrbl. f. Haut u. Geschl. K.h. 46-1933. blz. 499.
27. BENDER. Dermat. Wochenschr. 85-1927.
28. BERNHARD. Proc. New York Path. Soc. 23-1923. No. 1-5, blz. 174.
29. BIBERFELD. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Orig. Bd. 83-1923.
30. BIGLAND. Lancet 1920. II. blz. 687.
31. BLACK, ROSENBERG en MC. BRIDE. Journ. Amer. Med. Assoc. 69-1917. bl. 1855.
32. BLACK en ROSENBERG. Amer. Journ. of Syph. 1918. II.
33. BLANK en RESTEMEYER. Deutsch Med. Wochenschr. 1923. blz. 250.
34. BLOCH en BIBERFELD. Deutsche Med. Wochenschr. 1924. No. 15.

35. BLOCH en BIBERFELD. Zeitschr. f. d. Ges. Exper. Mediz. 40-1924.
36. BLOUQUIER DE CLARET en BRUGAIROLLES. Gaz. des Hôp. Civ. et Milit. Jg. 95. No. 8-1922. blz. 117.
37. BLÜHDORN-BERL. Klin. Wochenschr. Jg. 49. No. 38-1912.
38. BLUM. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Orig. Bd. 88-1924.
39. BLUMENTHAL en SHIRAKAWA. Mediz. Klinik. 1924. No. 49.
40. BOERNER en LUKENS. Journ. Lab. and Clin. Medic. 19-1934. No. 9.
41. BONSMANN. Dtsch. Archiv. f. Klin. Mediz. 134—1920.
42. BONSMANN. Zentralblatt f. d. Ges. Neur. u. Psych. (Ref.) 25-1921. blz. 470. (Verslag Kongr. Dtsch. Ges. f. Inn. Mediz. Wiesbaden.)
43. BOROWSKAJA. Zeitschr. f. Imm.forsch. u. Exp. Ther. 82-1934.
44. BRANDT. Arch. f. Dermat. u. Syph. 138-1922. (Verg. verslag Dtsch. Derm. Ges.).
45. BRANDT en MRAS. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 76-1922.
46. BRAVETTA. Note e riv. di psichiatri. Bd. 10-1922, ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. (Ref.). 32-1923.
47. BREUER. Amer. Journ. of Syph. Bd. 9-1925.
48. BRILL en BENSON. Journ. Lab. and Clin. Medic. Bd. 5-1920.
49. BROCK. Illin. Medic. Journ. 1914.

50. CABITTO. Riv. Pat. Nerv. 39-1932, ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 65.
51. MACCHI-CAMPOS. Compt. Rend. Soc. Biol. Paris. 1933. I. Tome 112.
52. MACCHI-CAMPOS. Rev. Medic. del Rosario 22-1932, ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 67.
53. CANTANI. Giorn. Ital. Mal. esot. 3-1930, ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 56.
54. CARMICHAEL. Proc. Roy. Soc. Med. Vol. 24-1931.
55. CARR. Arch. of Pediatr. Vol. 34-1917.
56. ČERNÝŠKOVA. Pediatria 11-1927, ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 49.
57. ČERVENKA en BĚLOHŘADSKÝ. Sbornik lékařsky 22, Heft $\frac{2}{3}$, ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 26.
58. CHEVASSUT. Lancet 1930.
59. CHEVASSUT. Journ. Nerv. and Mental Dis. 72-1930.
60. COCKRILL. Arch. of Neur. and Psych. 14-1925.
61. COHEN. Diss. München 1914.
62. CONAWAY en HILL. Amer. Journ. Medic. Science. 74-1927.
63. CORNWALL. Discussie Felton, New York Medic. Journ. 105-1917.
64. CORNWALL. Milit. Surg. 43-1918.
65. CORNWALL. Journ. Lab. and. Clin. Medic. Vol. IX. 1923/24.
66. CRAIG. The Wassermann Test. 1918.
67. DE CRINIS en FRANK. Münch. Mediz. Wchschr. 1914. No. 22.
68. CRUICKSHANK. Brit. Journ. Exper. Pathol. Vol. I. No. 2-1920.
69. CUSTER. Münch. Mediz. Wchschr. 70. I. No. 14-1923.

70. DATTNER. Moderne Ther. Neurosyphilis. 1933.
71. DAVIS en KRAUS. Amer. Journ. Med. Science. CLXI-1921. blz. 109.
72. DEBENEDETTI en OLIVERO. Riforma Medica 1914 No. 33, ref. Münch. Med. Wchschr. 1915 No. 1.
73. DEMME. Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis. 1935.

74. DEXTER en CUMMER. Boston Med. and Surg. Journ. 174-1916. (Vergad. verslag.).
75. MC. DIARMID. Journ. Neurol. and Psychopathol. XI. 1930/31.
76. MC. DONAGH. Lancet 1920. II.
77. DONEGANI. Schizofreni 4-1934, ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 76.
78. DREYFUS. -Münch. Mediz. Wchschr. 67. No. 19-1920, blz. 538 en 1369.
79. DUNN en HEAGEY. Amer. Journ. Medic. Scienc. 160-1920.
80. EBERSON. Proc. Soc. Exp. Biol. and Medic. 28-1930/31.
81. EBAUGH en DICKSON. Journ. Amer. Medic. Assoc. 83-1924.
82. ECONOMO. Die Encephalitis lethargica.
83. EHMER. Wiener Klin. Wchschr. Jg. 39-1926.
84. EICKE. Münch. Mediz. Wchschr. 1913. No. 49.
85. EICKE. Dermat. Zeitschr. Bd. 21-1914.
86. EICKE. Münch. Mediz. Wchschr. 1919. II. blz. 1049.
87. EICKE. Dermat. Zeitschr. Bd. 29-1920 (Verg. Verslag Berl. Derm. Ges.).
88. EICKE en COHN. Dermat. Zeitschr. Bd. 38-1923.
89. EINSTEIN. Ztschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 138-1932.
90. ELLINGER. Hoppe Seyler's Ztschr. f. Physik. Chemie. Bd. 116-1921.
91. EMANUEL. Neurol. Centralblatt. 1914.
92. EPSTEIN en RUBINSTEIN. Kolloid Ztschr. 40-1926.
93. EPSTEIN en RUBINSTEIN. Klin. Wchschr. 1927. I. blz. 209.
94. ESKUCHEN. Ztschr. f. d. Ges. Neur. und Psych. Bd. 25.
95. ESKUCHEN. Münch. Mediz. Wchschr. 1914. No. 14.
96. ESKUCHEN. Neurol. Centralblatt 1914. No. 33.
97. ESKUCHEN. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 63. H. $\frac{1}{2}$ -1918.
98. ESKUCHEN. Neurol. Centralblatt 1918. blz. 482.
99. ESKUCHEN. Die Lumbalpunktion 1919.
100. ESKUCHEN. Ztschr. f. d. Ges. Neur. und Psych. 76-1922.
101. ESKUCHEN. Dtsch. Mediz. Wchschr. 1922.
102. ESKUCHEN. Klin. Wchschr. 1923. II. No. 45. blz. 2072.
103. ESKUCHEN. Dtsch. Mediz. Wchschr. 1924. No. 40.
104. ESKUCHEN. Klin. Wchschr. 1924. II.
105. ETTISCH en EINSTEIN. Biochem. Ztschr. 203-1928.
106. ETTISCH en EINSTEIN. Naturwissenschaften. 1931.
107. FAIRBAIRN. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. 27-1934, ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 72.
108. FALGUERAS DE OZAETA. Rev. Medic. de Malaga. Jg. I. No. 6-1921, ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 29.
109. FALKIEWICZ. Polska Gaz. lek. 1925, ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 42.
110. FALKIEWICZ. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. 89-1926.
111. FALKIEWICZ. Ztschr. f. d. Ges. Exper. Mediz. 61-1928.
112. FALKIEWICZ. Polska Gaz. lek. Jg. 6-1927.
113. FANČENKO en LEVENSSON. „Zum Problem der Schizophreniën“, gecit. naar Kopp ²²¹).
114. FARNELL. Providence Medic. Journ. 16-1915.
115. FEHSENFELD. Mediz. Klinik. 1918. No. 23.
116. FEHSENFELD. Mediz. Klinik. 1921. No. 18.

117. FELTON. New. York Medic. Journ. 105-1917 (voordracht).
118. FELTON en MAXCY. Journ. Amer. Medic. Assoc. 68-1917.
119. FERRARO en FONG. Medic. Journ. and Record. 124-1926.
120. FIAMBERTI. Note e riv. di psich. 15-1927, ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych.
Bd. 47. en Revue Neurol. 1928.
121. FINDLAY en SHISKIN. Glasgow Medic. Journ. 95-1921.
122. FINGER en KYRLE. Arch. f. Derm. u. Syph. 138-1922.
123. FISCHER. Ztschr. f. d. Ges. Exper. Mediz. 14 Heft 1½-1921.
124. FISCHER en BUSCH. Schweiz. Mediz. Wchschr. 1934.
125. FISCHER en FODOR. Kolloid Ztschr. Bd. 32-1923.
126. FLESCH. Ztschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 26.
127. FLOCKENHAUS en FONSECA. Dtsche Mediz. Wchschr. 1924. No. 31.
128. FONG. Medic. Journ. and Record. 128-1928. blz. 85.
129. FORDYCE. Amer. Journ. Medic. Scienc. 161-1921. blz. 313.
130. FÖRTIG. Ztschr. f. Immun.forsch. 51-1927.
131. FOWWEATHER. Brit. Journ. Exper. Pathol. 9-1928.
132. FRANK. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 24 en 25-1923.
133. FREJKA en TAUSSIG. Revue Neuropath. Tchèque. 1922. No. 1, 2, 3, 4 en 5;
ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 32 en Revue Neurol. 1923. II.
134. FRENKEL-HEIDEN. Neurol. Centralblatt. 1914. blz. 126.
135. FRÜHWALD. Arch. f. Dermat. u. Syph. 138-1922.
136. FUHS. Dermat. Wchschr. 73-1921. No. 30 en 37.
137. FUHS en SCHALLINGER. Dermat. Ztschr. 33-1921.

138. GÄRTNER en KOSTYAL. Ztschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psych. Bd. 128-1930.
139. GETTLER en JACKSON. Arch. Neur. and Psych. 6-1921.
140. GIES. Psych. Neur. Wchschr. 1932.
141. GILBERT en PLAUT. Archiv f. Augenheilk. Bd. 94-1924.
142. GINELLA. Arch. Ital. dermat. 10-1934; ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych.
Bd. 75.
143. GLASER. Neurol. Centralblatt. 1914. No. 33.
144. GOERISCH. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. 82-1924.
145. GOLANT-RATNER. Münch. Mediz. Wchschr. 71. I. 1924. No. 33.
146. GORCHOVA en VASIL'JEVA. Vrač-Delo 16-1933; ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u.
Psych. Bd. 72.
147. GREENFIELD. Lancet. 1920. II.
148. GREENFIELD. Lancet. 1928. II.
149. GREENFIELD en CARMICHAEL. Cer. Spin. fluid in Clin. Diagn. London. 1925.
150. GRINKER. Journ. Amer. Medic. Assoc. 62. III. 1914 (discussie met Moody).
151. GROSZ en PAPPENHEIM. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk. 67-1921.
152. GROSZMANN. Ztschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 97-1925.
153. GRULEE. Journ. Amer. Medic. Assoc. 62. III. 1914 (discussie met Moody).
154. GRULEE. Amer. Journ. Dis. Childr. Vol. 28-1924.
155. GRULEE en MOODY. Journ. Amer. Medic. Assoc. 61. I-1913.
156. GRULEE en MOODY. Amer. Journ. Dis. Childr. Vol. 9-1915.
157. GRÜTZ. Arch. f. Derm. u. Syph. 139-1922.
158. GRÜTZ. Klin. Wchschr. 1922. No. 15.
159. GRŽEBIN en MINSKER. Vener. i. dermat. 1925; ref. Ztrbl. f. Hautkr.h. Bd. 20.
160. GUERRERO en WERNICKE. Anal. Farm. Bioquim. 2-1931.

161. GUILLAIN, LAROCHE en LÉCHELLE. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris. Jg. 37. No. 9-1921.
162. GUILLAIN, LÉCHELLE en LAROCHE. Comptes Rend. Soc. Biol. 94-1926. blz. 324
163. HADEN. Journ. Lab. and Clin. Medic. X. 1. No. 4-1925.
164. HAGUENAU. Comptes Rend. Soc. Biol. 83-1920. blz. 1351 en 1375.
165. HAGUENAU. Annales de Médec. 9. I. 1921.
166. HAGUENAU. Thèse de Paris. 1920.
167. HAMMES. Amer. Journ. Medic. Scienc. 154-1917.
168. HAPF en MASON. Bull. Johns Hopk. Hosp. Vol. 32-1921. blz. 137.
169. HARVEY. Calif. State Journ. Medic. 16-1918.
170. HAUG. Ztschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 149-1934.
171. HAUG. Allg. Ztschr. f. Psych. 102-1934 (vergad. verslag).
172. HEINEMANN en HEINEMANN. Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg. Bd. 30-1926.
173. HEMPEL. Ztschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 152-1934.
174. HERRMANN. Klin. Wchschr. 1932. I.
175. HESSBERG. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 72-1924.
176. HILDEBRANDT. Dermat. Wchschr. 97-1933.
177. HIRSCH. Journ. Infect. Dis. 30-1922.
178. HOESS. Klin. Wchschr. 1931. II.
179. HOHMAN. Arch. of Neur. and Psych. 6-1921.
180. HOLTHAUS. Nervenarzt. 5-1932.
181. HOLTHAUS en WICHMANN. Psych. Neur. Wchschr. 1933.
182. HOLZMANN. Neue Deutsche Chir. Bd. 12-1914.
183. HOUSTON en ARMSTRONG. Journ. Ment. Scienc. Vol. 70-1924.
184. HOWELL. Arch. Neur. and Psych. 7-1922.
185. HULBERT. Journ. Michig. Med. Soc. 15-1916.

186. IGRERSHEIMER. Syphilis und Auge, Jul. Springer. 1918.
187. IMMERMAN. Journ. Amer. Medic. Assoc. 69-1917.
188. MC. INTYRE. Arch. of Neur. and Psych. 21-1929.

189. JACOBSTHAL. Münch. Mediz. Wchschr. 1914. No. 12 (Protokoll Aerztl. Verein. Hamburg).
190. JACOBSTHAL en SAENGER. Zentralbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 10, blz. 276 (verslag voordracht).
191. JAEGER. Zentralbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 6-1913 (verslag verg. Mitteldtsche Psych. und Neur.).
192. JAEGER en GOLDSTEIN. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 16-1913.
193. JANSSON. Finska läkare sällskapets handlingar. Bd. 64-1921; ref. Ztr.bl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 30.
194. JANSSON. Acta Medic. Scandin. Suppl. III-1922.
195. JEANS en JOHNSTON. Amer. Journ. Dis. Childr. Vol. 13-1917.
196. JOËL. Das Kolloide Gold in Biol. u. Mediz.; Leipzig. 1925.
197. JOHNSTON. Amer. Journ. Dis. Childr. Vol. 12-1916.
198. JUNGEBLUT en KHORAZO. Journ. Immunol. XIX-1930.
199. JUST en LIEB. Wiener Klin. Wchschr. 1933. No. 28.

200. KAFKA. Dermat. Wchschr. Bd. 58. Ergänzungsheft.
201. KAFKA. Münch. Mediz. Wchschr. 62. I. 1915.
202. KAFKA. Arch. f. Psych. Bd. 59. Heft $\frac{2}{3}$.

203. KAFKA. Ztschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 74-1922.
204. KAFKA. Bruck's Handb. d. Serodiagn. der Syph. 1924.
205. KAFKA. Taschenbuch d. Prakt. Unters.meth. der Körperfl. bei Nerven u. Geisteskrankh. Berlin 1927.
206. KAFKA. Jadassohn's Handb. der Haut- u. Geschl.kr.h. 1929. Bd. XVII.
207. KAFKA. Die Zerebrospinalflüssigkeit. 1930.
208. KAFKA en BIBERFELD. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 79.
209. KAFKA en SAMSON. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 117.
210. KAPLAN. New York Medic. Journ. Vol. 100-1914.
211. KAPLAN. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 27-1915.
212. KAPLAN en Mc. CLELLAND. Journ. Amer. Medic. Assoc. 62-VII-1914.
213. KASTAN. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk. 70-1921.
214. KEIDEL en MOORE. Arch. of Neurol. and Psych. 6-1921.
215. KELLERT. Amer. Journ. Medic. Scienc. Vol. 159-1920.
216. KERMACK en VOGÉ. Edinburgh Medic. Journ. 36-1929.
217. KIICHI TERASHIMA. Ref. Japan Medic. World. Bd. 1. No. 5-1921.
218. KIRCHBERG. Arch. f. Psych. Bd. 57. H. 1.
219. KISS. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk. 98-1927.
220. KOLMER. Pract. Text Book Infect., Immun., and Spec. Ther. 1920.
221. KOLMER, FRESE, MATSUNAMI en MEINE. Amer. Journ. Medic. Scienc. 154-1917.
222. KOPP. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 151-1934.
223. KRAUS en PARDEE. Arch. of Neur. and Psych. 5-1921.
224. KREBS. Klin. Wchschr. 1925. II.
225. KREBS. Biochem. Zeitschr. 159-1925.
226. KREBS. Zeitschr. f. Immun.forsch. u. Exp. Ther. Bd. 44-1925.
227. KREIDLER en SMALL. Journ. Lab. and Clin. Medic. 17-1931.
228. KROLL. Neuropathol. Syndrome. Berlin. 1929.
229. KRÜSKEMPER. Münch. Mediz. Wchschr. 72. I. 1925.
230. KULJKOV en SCHAMBUROV. Russkaja Klinika. Bd. 3-1925; ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 42.
231. KYRLE. Arch. f. Derm. u. Syph. 131-1921.
232. KYRLE. Graefe's Arch. f. Ophtalm. 105-1921.
233. KYRLE, BRANDT en MRAS. Wiener Klin. Wchschr. 1920. blz. 1 en 745.
234. LAFORA. Revue Neurol. 1919. No. 8.
235. LAFORA. Archivos de Neurobiol. Bd. I. H. 2-1920.
236. LAFORA en PRADOS y SUCH. Archivos de Neurobiol. Bd. I-1920.
237. LANGE. Berl. Klin. Wchschr. 1912. No. 14 en No. 19.
238. LANGE. Zeitschr. f. Chemother. u. Anverw. Geb. Bd. I. H. 1.
239. LANGE. Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 33-1921.
240. LANGE. Zeitschr. f. Augenheilk. 76-1932.
241. LANGE. Kraus en Brugsch Handbuch. II-3-1923.
242. LARKIN en CORNWALL. Journ. Lab. and Clin. Medic. Vol. 4-1919.
243. LARKIN en CORNWALL. Amer. Journ. of Syph. III-1919.
244. LARKIN en CORNWALL. Arch. of Pediatrics Vol. 35-1918.
245. LEDERER. Proc. New. York Pathol. Soc. 20-1920.
246. LEE Amer. Journ. Medic. Science. 155-1918.
247. LEE en HINTON. Amer. Journ. Medic. Scienc. 148-1914.

248. LEIBOFF. Arch. of Derm. and Syph. 17-1928.
249. LEIP. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 87-1933/'34.
250. LEVINE. Amer. Journ. of Syph. 16-1932.
251. LEVINSON. Journ. Lab. and Clin. Medic. Vol. VIII No. 10-1923.
252. LEWIS, KING en DINEGAR. Amer. Journ. Medic. Scienc. 161-1921.
253. LICEN. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Pÿsych. 77-1922.
254. LJUBITSCH. Dermat. Wchschr. 68-1919, No. 1.
255. LOEWY, BRANDT en MRAS. Mediz. Klinik Jg. 17-1921, blz. 199 en 230.
256. LOHMANN. Dermat. Zeitschr. 38-1923.
257. LOHMANN. Münch. Mediz. Wchschr. 70-I-1923.
258. LORENZ, LOEVENHART, BLECKWENN en HODGES. Journ. Amer. Medic. Assoc. 80-1923.
259. LOWREY. Journ. Nerv. and Ment. Dis. 46-1917.
260. LOWREY. Arch. of Neur. and Psych. 3-1920.
261. LÖWY. Wiener Archiv f. Inn. Mediz. Bd. 4-1922.
262. MANDELBOIM. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 126-1930.
263. MANHEIMS en BERNHARD. Journ. Lab. and Clin. Medic. XI 1925/'26.
264. MANJKOVSKIJ en ŠARAVSKIJ. Sovremennaja psichonevrologia Jg. I-1925, ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 43.
265. MARCHIONINI. Klin. Wchschr. 1931-II.
266. MARCHIONINI. Dtsche Mediz. Wchschr. 1925 I No. 23.
267. MARCHIONINI en OTTENSTEIN. Dermat. Zeitschr. 58-1930.
268. MASSAZZA. Note e Riv. di psych. Bd. 12-1924, ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 38.
269. MATZKIEWITSCH. Mod. Psych. 8-1914, ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 10.
270. MATZKIEWITSCH. Dtsche Mediz. Wchschr. 1914 blz. 1221.
271. MAYR. Arch. f. Dermat. und Syph. 134-1921.
272. MAYR. Arch. f. Dermat. und Syph. 144-1923.
273. MEHRTENS. Calif. State Journ. Medic. 16-1918.
274. MEHRTENS, WIJCKOFF en DAVIES. Arch. of Neurol. and Psych. 19-1928.
275. MELLANBY en ANWYL-DAVIES. Brit. Journ. Exper. Pathol. 4-1923.
276. MERRITT. Brain 57 I-1934.
277. MEYERS. Psych. Neurol. Bladen 1915.
278. MEYERS. Bouman en Brouwer Leerboek 1923.
279. MILLER en LEVY. Bull. Johns Hopk. Hosp. 25-1914 No. 279.
280. MILLER, BRUSH, HAMMERS en FELTON. Bull. Johns Hopk. Hosp. 26-1915.
281. MÖNCH en SCHLIRF. Psych. Neur. Wchschr. 1932.
282. MOODY. Journ. Amer. Medic. Assoc. 62 III-1914.
283. MOODY. New York Medic. Journ. 105—1917 (discussie met FELTON).
284. MOODY. Arch. Int. Medic. 25-1920.
285. MOORE. Bull. Johns Hopk. Hosp. 33-1922.
286. MRAS en BRANDT. Wiener Klin. Wchschr. 1919 No. 42.
287. MUCHA en PLATZER. Jadassohn's Handbuch der Haut- u. Geschl.kr.k. 1929 Bd. XVII.
288. MÜHSAM. Neurol. Centralblatt 1916 No. 4.
289. MÜLLER. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 58-1925.
290. NAKANO. Journ. Cutan. and Genito- Urin. Dis. Vol. 34-1916.

291. NEAL. Arch. of Neurol. and Psych. 2-1919.
292. NEAL en ABRAMSON. Arch. of Int. Medic. 20-1917.
293. NEEL. Hosp. Tid. 1918.
294. NEEL en DICKMEIS. Zeitschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psych. 122-1929.
295. NEEL en DICKMEIS. Hosp. Tid. 1929 II.
296. NEEL en DICKMEIS. Zeitschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psych. 133-1933.
297. NEEL en DICKMEIS. Hosp. Tid. 1930 I.
298. NEUE. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk. 50-1914.
299. NEUE. Mediz. Klinik. 10-1914.
300. NEUFELDT. Zeitschr. f. Immun.forsch. 26-1917.
301. NEWMAN. Brit. Medic. Journ. 1930 I.
302. NIELS NANDER. Acta derm. Venereol. Vol. III 1922.
303. NIXON en KOICHI NAITO. Arch. Int. Medic. 30-1922.
304. NONNE. Arch. f. Derm. u. Syph. 138-1922 (Vergad. Versl. Dtsche Derm. Gesellsch.).
305. NONNE. Syphilis und Nervensystem Berlin 1924.
306. NOVICK. Arch. of Neur. and Psych. 15-1926.
307. NOVY. Amer. Journ. Medic. Scienc. 183-1932.

308. OETIKER. Dissertatie Bazel 1916.
309. OETIKER. Zeitschr. f. Klin. Mediz. Bd. 82. H. $\frac{3}{4}$.
310. OGUI en PAULI. Biochem. Zeitschr. 250-1932.
311. O'LEARY. Journ. Amer. Medic. Assoc. Vol. 89-1927. blz. 95.
312. OSTWALD. Die Welt der Vernachlässigten Dimensionen. 1915.
313. OVERHOLSER. Boston Medic. and Surgic. Journ. 177-1917.

314. PADDLE. Journ. Ment. Science. 80-1934.
315. PAPPENHEIM. Die Lumbalpunktion. 1922.
316. PAROULEK. Sbornik lékařskj. Jg. 24-1923; ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 38.
317. PASQUALINI en BRUNELLI. Note psych. 61-1932. ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 67.
318. PATTEN. Amer. Journ. Med. Scienc. 171-1926.
319. PATTERSON(JOCELYN). Brit. Journ. Exper. Pathol. 12-1931. blz. 143.
320. PATTERSON (H. A.). Psychiatr. Quart. 5-1931. blz. 82.
321. PATTERSON en LEVI. Arch. of Neur. and Psych. 15-1926.
322. PAULI, RUSSE en SCHNEIDER. Biochem. Zeitschr. 269-1934.
323. PEKKERE, WASSILÉWA en JERMILOFF. Rousski Vestnik dermat. 1927; ref. Ann. Derm. et Syph. 11-1928.
324. PENECKE. Mediz. Klinik. 1927.
325. PEOLA. Pediatria Riv. 38-1930; ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 57.
326. PIETRAVALLE. Ann. d'ig. 1921. No. 5; ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 27.
327. PICT. Arch. f. Psych. 102-1934.
328. PICK. Arch. f. Derm. u. Syph. 144-1923.
329. PLAUT. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. und Psych. 151-1934.
330. PLAUT. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. und Psych. 152-1934.
331. PLAUT. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. und Psych. 65-1921.
332. PLAUT en RUDY. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. und Psych. 148-1933.

333. PLAUT en MULZER. Zentralbl. f. d. Ges. Neur. und Psych. 30-1922. (Sitz. ber. der Dtsche forsch. Anst. f. Psych.).
334. PONS en FLETCHER. Journ. Lab. and Clin. Medic. Vol. 11-1925'26.
335. PONSELLE. Annales de Derm. et Syph. 1920.
336. POTTER. Alienist and Neurologist. 36-1915.
337. POTTS en DRAKE. Medic. Journ. and Record. 128-1928.
338. PRESSER en WEINTRAUB. Ztschr. f. Immun. forsch. u. Exp. Ther. 36-1923.
339. PROSCH. Dermat. Wchschr. 75. No. 44-1922.
340. PROSCH. Kolloidzeitschr. 40-1926.
341. PRUNELL. Rev. Medica del Uruguay. 22-1919; ref. Journ. Amer. Medic. Assoc. 74-1920.
342. PURVES-STEWART. Lancet. 1930.
343. RAMSEY, LAND en EILMANN. Journ. Lab. and Clin. Medic. 18-1932.
344. RAWLINGS. Arch. of Neur. and Psych. 2-1919.
345. REGAN, LITVAK en REGAN. Amer. Journ. Dis. Childr. 25-1923.
346. REGAN, REGAN en WILSON. Amer. Journ. Dis. Childr. 25-1923.
347. REGAN en CHENEY. Amer. Journ. Dis. Childr. 23-1922.
348. REITSTÖTTER. Zeitschr. f. Immun.forsch. 30-1920. dl. I.
349. REYNER. Arch. of Dermat. and Syph. 17-1928.
350. REYNOLDS en SCHOENING. Journ. Infect. Dis. Vol. 31-1922.
351. REZNIKOFF. Journ. Lab. and Clin. Medic. Vol. 8-1922. blz. 92.
352. RIDDEL en STEWART. Journ. Neurol. and Psychopath. Vol. 2-1921/'22.
353. ROBERTSON. Boston Medic. and Surgic. Journ. 174-1916 (disc. met *Dexter en Cummer*).
354. ROGERS. Journ. Neurol. and Psych. 12-1931/'32.
355. ROHDENBURG. Proc. New York Path. Soc. 20-1920 (disc. met *Lederer*).
356. RUBENSTONE en SCHWARTZ. New York Medic. Journ. 101-1915.
357. SAETHRE. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk. 130-1933.
358. SANBORN. Boston Med. and Surg. Journ. 174-1916 (disc. met *Dexter en Cummer*).
359. DE SANCTIS en PISANI. Policlinico 1923. Bd. 6; ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 34.
360. SARBÓ. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 110-1927.
361. SARBÓ. Orvosi hetilap. 70-1926.
362. SCHACHERL. Jahrbuch f. Psych. Bd. 38. H. 2-1917.
363. SCHADE. Die Physik. Chemie in der Inneren Mediz. 1921.
364. SCHAEFER. Klin. Wchschr. 1925. II.
365. SCHAFFER. Wiener Klin. Wchschr. 1919. No. 42.
366. SCHAMBUROV en LACHOWSKAJA. Arch. f. Psych. 95-1931.
367. SCHERBER. Mediz. Klinik. No. 42-1923.
368. SCHMELCHER. Münch. Mediz. Wchschr. 68. I. No. 10-1921.
369. SCHMITT. Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 82-1924.
370. SCHMITT. Klin. Wchschr. 1924. II. No. 29.
371. SCHMITT. Kolloid Ztschr. 41-1927.
372. SCHMITT. Die kolloidreaktionen der Rückenmarkflüssigkeit. 1932.
373. SCHMITT. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 84-1923.
374. SCHMITT. Kolloidchem. Beihefte 26-1928.

375. SCHOLTZ, Arch. f. Derm. u. Syph. 137-1921. blz. 155 (Verg.versl. Nordost Dtsche Dermat. Verein.).
376. SCHÖNFELD, Arch. f. Derm. u. Syph. 127-1919.
377. SCHREUS, ROTTMANN en WEGENER. Dermat. Wchschr. 83-1926.
378. SHAFFER, Journ. Lab. and Clin. Medic. Vol. IX. 1923/24.
379. SICARD en HAGUENAU. Comptes Rend. Soc. Biol. 90-1924. I.
380. SICARD en HAGUENAU. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris. 1924.
381. SIPPY en MOODY. Trans. Assoc. Amer. Phys. 28-1913.
382. SOLOMON en KOEFOD. Boston Med. and Surgic. Journ. 171-1914.
383. SOLOMON en WELLES. Boston Med. and Surgic. Journ. 172-1915. blz. 398 en 625.
384. SOLOMON, KOEFOD en WELLES. Boston Med. and Surgic. Journ. 173-1915.
385. SOLOMON. Boston Med. and Surgic. Journ. 172-1915.
386. SOLOMON en SOUTHARD. Boston Med. and Surgic. Journ. 174-1916.
387. SOLOMON en WELLES. Boston Med. and Surgic. Journ. 174-1916.
388. SOLOMON en SOUTHARD. Journ. Nerv. and Ment. Dis. 45-1917.
389. SOLOMON en VIETS. Journ. Amer. Medic. Assoc. 83-1924.
390. SOLTSIEN. Diss. Kiel. 1934.
391. SORDELLI en RENNELLA. Comptes Rend. des Séances de la Soc. de Biol. 1921. II.
392. SPÄT. Zeitschr. f. Immun.forsch. u. Exp. Ther. Bd. 23-1915.
393. SPÄT. Wiener Klin. Wchschr. Jg. 33-1920.
394. SPÄT. Med. Klinik 1923 en Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd.33 (Sitz. Ber. Ver. Dtsche Ärzte Prag).
395. SPEIDEL en SMITH. U.S. Naval Medic. Bull. 12-1918.
396. SPIEGEL. Arch. of Derm. and Syph. 25-1932.
397. SPURLING en MADDOCK. Arch. of Neurol. and Psych. 14-1925.
398. STEBLOW en MANDELBOIM. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 88-1934.
399. STEIGMANN. Kolloidzeitschr. 41-1927.
400. STERN. Arch. f. Derm. u. Syph. 123-1916.
401. STERN en POENSGEN. Berl. Klin. Wchschr. 57-1920. blz. 272, 303 en 634.
402. STERNBERG. Monatschr. f. Psych. und Neurol. 70-1928.
403. STEVENS. Journ. Amer. Medic. Assoc. 64. I-1915.
404. STEVENSON. Arch. of Neur. and Psych. 6-1921.
405. STILLMAN. Proc. New York Path. Soc. 20-1920 (disc. met *Lederer*).
406. SÜMEGI en FINDEISEN. Magy Orv. Arch. 31-1930; ref. Nervenarzt 5-1932.
407. SVETLIČNYJ. Sovremennaja psichonevr. 10-1930; ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 59.
408. SWALM en MANN. New York Medic. Journ. 101-1915.
409. SWIFT en ELLIS. Journ. Exper. Medic. 18-1913.
410. SYRING. Psych. Neurol. Wchschr. 1931.
411. SZÉKY. Psych. Neurol. Wchschr. 1927.
412. TEMMINCK GROLL. Chemisch Weekblad. 1916.
413. TEMPLE GREY. Brit. Medic. Journ. 1922. II.
414. TETSUWO KAGAWA. Arch. f. Derm. u. Syph. 142-1923.
415. THJÖTTA en SAETHRE. Amer. Journ. of Syph. 11-1927.
416. THOMPSON. Arch. of Neurol. and Psych. 5-1921.
417. THURZÓ. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk. 85-1925.
418. THURZÓ. Orvosi Hetilap 69-1925; ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 41.

419. THURZÓ. Nouvelles Méthodes sur les réactions coll. du liq. céph. rach. Paris 1927.
420. THURZÓ en NAGY. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk. 79-1923.
421. THURZÓ en SZÉKI. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 88-1924.
422. TILNEY en HOWE. Epidemic Encephalitis. 1920.
423. TUMSKOI. Sovremennaja psichonevr. 5-1927; ref. Ztrbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 49.
424. UHLENBRUCK. Klin. Wchschr. 1926. I.
425. URECHIA en JORGULESCU. Comptes Rend. Soc. Biol. Bd. 79-1916.
426. URECHIA en POPÉA. Revista Stiintelor Medic. 9-1916; ref. Revue Neurol. 1921. blz. 385.
427. VOGEL. Arch. Intern. Medic. 22-1918.
428. VOITEL. Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 85-1925.
429. WALTER. Fortschr. d. Neur. u. Psych. Jg. 6. H. 3-1934.
430. WARWICK. Arch. Intern. Medic. Vol. 27-1921.
431. WARWICK en NIXON. Arch. Intern. Medic. Vol. 25-1920.
432. WASSERMANN. Arch. Intern. Medic. Vol. 33-1924.
433. WECHSELMANN en DINKELACKER. Münch. Mediz. Wchschr. 1914. No. 25.
434. WEIGELDT. Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 67-1921.
435. WEINBERG. Journ. Nerv. and Ment. Dis. 59-1924.
436. WEISENBURG. Journ. Amer. Medic. Assoc. 64. I-1915.
437. WELLWOOD FERGUSON. Brit. Medic. Journ. 1922. II.
438. WENDT. Mediz. Klinik. 1926.
439. WERNICKE en LOSSON. Rev. del Inst. Bact. Buenos Aires. 5-1930.
440. WERNICKE en LOSSON. Comptes Rend. Soc. de Biol. 105-1930.
441. WERTHER. Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 57-1917
442. WESTON. Journ. Medic. Research. 34-1916.
443. WESTON. Amer. Journ. Insan. 74-1918; ref. Amer. Journ. Syph. 1918. II.
444. WESTON. Amer. Journ. Insan. 76. No. 4-1920.
445. WESTON. Amer. Journ. Syph. III-1919.
446. WESTON, DARLING en NEWCOMB. Amer. Journ. Insan. 71-1914; ref. Journ. Amer. Medic. Assoc. 64-I-1915.
447. WEXBERG. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 85-1923.
448. WHITELAW. Journ. Ment. Scienc. Vol. 68-1922.
449. WIDDER. Diss. Kiel. 1917.
450. WILE en WIEDER. Journ. Amer. Medic. Assoc. 83-1924.
451. WORSTER DROUGHT, FRY en ROCHE LYNCH. Lancet. Bd. 203-1922.
452. WRIGHT en KERMAK. Edinburgh Medic. Journ. Vol. 30-1923.
453. WUTH. Münch. Mediz. Wchschr. 75. I-1928.
454. WUTH en FAUPEL. Bull. Johns Hopk. Hosp. 40-1927.
455. ZALOZIECKI. Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 47/48.
456. ZIELINSKI. New York State Journ. Medic. 19-1919.
457. ZSIGMONDY. Liebig's Annalen. 301-1898. blz. 29.
458. ZSIGMONDY. Zeitschr. f. Elektrochemie. Heft 23-1898.
459. ZSIGMONDY. Zeitschr. f. Anal. Chemie. Jg. 40-1901. blz. 670.
460. ZSIGMONDY en SCHULZ. Beitr. z. Chem. Phys. und Path. Bd. III-1903. bl. 137.
461. ZSIGMONDY en JOEL. Ztschr. f. Physik. Chemie. Bd. 113. H. $\frac{8}{4}$ -1924.

STELLINGEN.

I

De meening, dat het „luetische type” van de goudsolreactie, zooals dat bij multiple sclerose als regel wordt gevonden, een steun zou zijn voor de opinie, dat deze ziekte wordt veroorzaakt door een spirochaeteninfectie, is onjuist.

II

Voor het optreden van huiveren is de daling van de temperatuur van het bloed niet de voornaamste oorzaak.

III

Bij gevallen van otitis media (en in het bijzonder bij de acute vormen van deze ziekte) behoeft men, indien zich verschijnselen van verhoogde hersendruk ontwikkelen na de operatie, niet terstond te vreezen voor het bestaan van een hersenabsces.

IV

Het is niet bewezen, dat het seminoma testiculi een eenzijdig ontwikkeld teratoid gezwel is.

V

Bij fractura colli femoris medialis dient de behandeling met een eenvoudig rekverband niet uit de rij der therapeutische mogelijkheden te worden geschrapt.

VI

Het is gewenscht, dat het bakkers-eczeem gelijkgesteld wordt met een ongevalsgevolg in de zin der Ongevallenwet.

VII

Het toedienen van kleine hoeveelheden kinine gedurende de laatste weken der zwangerschap heeft een gunstige invloed op het beloop van de baring.

VIII

Aan een „medisch-opvoedkundig bureau” behoort een psychiater als volledig medewerker verbonden te zijn.

IX.

Wanneer bij de essentiële hypertensie nierfunctiestoornissen bestaan, behoeft dit geenszins op een anatomische, irreparabele verandering van het functioneerende nierweefsel te wijzen.

X.

De padvinderij („het spel van verkennen” van Baden Powell), als hulpmiddel bij de opvoeding van de jeugd, verdient aanzienlijk meer waardeering en praktische steun, ook van de zijde der overheid, dan zij tot dusver geniet.

VAN GORCUM & COMP. N.V. - ASSEN